

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

373
NO

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

DE LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

ABRAHAM EPSTEIN

Né à Romny, le 9 février 1886

Président : M. HUTINEL

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 42

1912

1778

373

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

DE LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

ABRAHAM EPSTEIN

Né à Romny, le 9 février 1886



Président : M. HUTINEL

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	GILBERT
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	PIERREDELLET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
AUVRAY	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BALTHAZARD	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BEZANÇON FERN.	GOSSET	LÉPER	RENON
BRINDÉAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ MARCEL	MULON	
CLAUDE	LANGLOIS	NICLOUX	
COUVELAIRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

INTRODUCTION

La question de sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons n'est pas neuve; elle a déjà une vaste littérature qui, loin de s'épuiser avec le cours des années, tend au contraire à s'enrichir de plus en plus de publications et d'observations nouvelles.

Mais, chose curieuse, les publications faites en langue française ne se comptent que par unités, tandis que les publications allemandes et surtout américaines peuvent se compter par dizaines, sinon par centaines.

Est-ce la question des races, comme le pense Pfander, qui explique ce phénomène? Nous n'en savons rien, mais toujours est-il que chaque nouveau cas, dont l'observation est prise plus ou moins complètement, doit présenter un certain intérêt pour l'étude de cette question en France. Nous avons la chance d'apporter l'observation d'un nouveau cas de sténose hypertrophique du pylore, dû à l'obligeance de M. Châtelin, interne des hôpitaux. Cette observation est d'autant plus intéressante que, pour la première fois, nous y

voyons la radiographie apporter son secours au diagnostic de cette maladie. Nous avons cru utile de recueillir toutes les observations qui ont été publiées en langue française et d'y ajouter une bibliographie plus ou moins complète de la question en France et à l'étranger depuis l'année 1905 jusqu'à 1912.

Avant d'aborder la question, nous tenons à exprimer à nos maîtres nos sentiments de plus vive gratitude et de reconnaissance pour les conseils qu'ils nous ont prodigués et qui ont contribué à notre formation médicale et intellectuelle.

Qu'il nous soit aussi permis d'exprimer à M. le Professeur Hutinel toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

De M. Mosny, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, de MM. Pinard et Vincent, ses interne et externe d'alors, qui nous ont guidé dans nos premiers pas et nous ont toujours réservé un accueil des plus cordiaux, nous conserverons le meilleur des souvenirs.

HISTORIQUE

Deux noms sont surtout attachés à la question de la sténose pylorique chez le nourrisson : celui de Hirschprung et celui de Pfaundler. Mais on retrouve quelques observations éparses avant leurs travaux ; ces observations sont dues à H. Beardsley (1788) (travail retrouvé par Osler en 1903), à Williamson (1846), à Dawosky (1842), à Broca (1850), à Sons (1859). Lande-
rer, en 1879, et ensuite Maier avec 23 observations, se demandent quel rôle pourrait jouer la sténose pylorique congénitale dans la sténose pylorique des adultes.

Mais c'est Hirschprung qui le premier relata au Congrès de pédiatrie de Wiesbaden en 1887, d'une façon précise, deux cas de sténose avec hypertrophie des fibres musculaires circulaires. En 1871 paraissent les recherches de Henschel ; enfin, le premier travail d'ensemble date de Finkelstein (1896).

Monti, en 1897, publie un autre travail général ; et Neurath, en 1899, peut déjà réunir 71 cas (dont 35 avec autopsie).

La question de la sténose hypertrophique du pylore entre avec Pfaundler dans une nouvelle phase; il met en doute la réalité de l'hypertrophie congénitale du pylore et insiste sur le rôle du spasme fonctionnel.

Une vive discussion s'engage entre les partisans de la conception classique et la nouvelle conception. Toute une série de publications allemandes, anglaises, américaines remplit la littérature de cette question déjà encombrée et peut-être un peu hors de proportion avec l'importance et la fréquence des cas.

Les médecins français, qui se tenaient un peu à l'écart, se sont mis de la partie: en 1900 Weil et Pehu, Pariset en 1901 décrivent le pylorospasme essentiel de l'enfance.

Les trois thèses de Paris qui ont été publiées ensuite: celle de Gillot en 1900, de Duval en 1901 et de Richard en 1905, prennent nettement la position contre la conception classique de sténose hypertrophique qui est mise en doute. Elles plaident soit en faveur du pylorospasme (Richard), soit en faveur d'une malformation congénitale du pylore (Gillot-Duval).

En même temps que paraît la thèse de Richard, en 1905, Sarvonat, à Lyon, apporte les trois premières observations de sténose hypertrophique du pylore en France.

M. Weil dans sa communication au Congrès de Budapest, et MM. Weil et Gardère à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, discutent le rôle de l'inflammation dans la genèse de la sténose hypertrophique du

pylore, dont l'existence, en dépit des affirmations de Gillot, Duval et Richard, n'est plus mise en doute.

A côté de cette phase médicale, apparaît et se développe une autre phase chirurgicale. Elle commence en 1892 avec la tentative de Grisson et Cardua. W. Abel (d'Alberstad) publie en 1899 les résultats heureux obtenus par la gastro-entérostomie dans un cas de sténose par hypertrophie. Ensuite Løbker rapporte un cas opéré avec succès (29^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, 1900). Au même Congrès, Kehr fait connaître deux nouvelles observations où la gastro-entérostomie a sauvé les malades.

Au 30^e Congrès de Chirurgie (Berlin, avril 1901), Schmidt relate un cas de guérison obtenu par la simple dilatation digitale. Puis les observations se multiplièrent et actuellement on peut dire que la chirurgie doit intervenir dans le traitement des sténoses hypertrophiques du pylore, toutes les fois que le traitement médical est impuissant.

La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons a été l'objet, en 1910, d'un rapport très documenté de MM. P. Fredet et L. Guillemot, au Congrès national de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson a la plus grande analogie avec le syndrome pylorique des adultes, à cette seule différence près que chez les nourrissons ce syndrome se présente avec beaucoup moins de netteté et présente quelques particularités en rapport avec le développement général de l'enfant et son alimentation. En particulier, on observe beaucoup plus rarement la vraie dilatation gastrique, qui est d'ailleurs difficile à apprécier et qui peut-être est due à ce fait que l'intolérance gastrique est de beaucoup plus accusée chez l'enfant que chez l'adulte. Cette symptomatologie peut être résumée de la façon suivante :

« Vomissements rebelles au traitement, dilatation de l'estomac avec exagération de son péristaltisme normal, constipation opiniâtre, émaciation progressive » (Méry, Guillemot, Génévrier, p. 352, 14 « pratique infantile » de Marfan).

Etudions chacun de ces éléments à part.

Vomissements. — Ils apparaissent généralement un certain temps après la naissance (immédiatement après dans l'observation 13; trois jours après dans l'observation 1; deux mois dans l'observation 3) et surviennent tantôt immédiatement après la tétée, tantôt un quart d'heure, une demi-heure après. Ordinairement, l'intervalle libre entre la naissance et l'apparition des vomissements est de 2 à 3 semaines.

Dans cet intervalle, le nourrisson a généralement une bonne mine et évolue normalement. Quelquefois, il est marqué par une période de phénomènes dyspeptiques variables (obs. 7). Ces vomissements sont précédés de cris qui traduisent la douleur éprouvée par l'enfant. Bloch considère dans l'évolution des vomissements deux phases. Dans la première, les vomissements sont fréquents, peu abondants, surviennent après chaque tétée et ont ce caractère particulier d'être « explosifs », « en jet », « l'enfant vomissant comme une grande personne » (obs. 2). Ils sont mélangés au mucus et à la salive (le fait qui donne l'apparence que les bébés vomissent plus qu'ils ne prennent). Si on les laisse pendant un certain temps dans un bocal, ils se séparent en 3 couches (inférieure, contenant des débris alimentaires; une moyenne formée par le liquide séreux, louche, et une supérieure composée de mucosités).

Une fois l'estomac vidé, l'enfant paraît plus à son aise. Quelquefois les vomissements ont tendance à survenir surtout après midi (obs. 13, 14, 15). Cette première phase traduit l'intolérance gastrique : l'estomac

ne se laisse pas dilater et réagit, en expulsant immédiatement son contenu.

Dans la deuxième phase, quand l'estomac cède et se dilate, les caractères des vomissements se modifient. Ce sont des vomissements de stase, abondants et copieux, ne survenant qu'à deux ou trois reprises dans les 24 heures. Dans les deux phases, on note une absence complète de bile et de sang. Il est vrai, d'ailleurs, que Méry, Guillemot et Génévrier ont constaté la réalité des petites hématémèses avec une réaction de Weber, positive dans un cas.

Cette évolution schématique des vomissements en deux phases s'observe rarement en réalité. Sur 15 observations que nous avons recueillies, dans une seule on indique nettement la modification des caractères des vomissements. Dans l'observation 1, on insiste même tout particulièrement sur ce fait que le caractère des vomissements est resté le même jusqu'à la fin.

L'absence de bile est un signe précieux pour distinguer le rétrécissement pylorique de la sténose sous-pylorique.

A la longue, l'enfant souffre moins, il a un malaise vague qui disparaît après le vomissement.

Constipation. — Elle est opiniâtre, quelquefois entrecoupée d'abondants débâcles. Le caractère des selles est variable. Généralement les matières sont dures, sèches, jaunâtres. Quelquefois on observe la diarrhée verte.

Etat général. — L'amaigrissement est rapide et con-

sidérable; l'enfant est constamment tourmenté par la faim et la soif; il crie sans cesse; le pannicule adipeux disparaît. Le poids diminue rapidement.

« Mais ce qui est frappant, disent Fredet et Guillemot, c'est de noter, malgré l'état misérable de ces enfants mourant de faim, une vitalité encore très intense. L'œil reste vif, les mouvements énergiques, les cris violents, l'enfant se jette avec avidité sur le sein (p. 607) ». De leur côté, Champetier de Ribes, Guinon et Fredet disent: « Ce qu'on ne saurait trop signaler, c'est l'intégrité psychique de l'enfant dans un état aussi misérable et aussi menaçant, c'est la vivacité du regard, c'est la violence des cris (p. 168) ».

Les urines sont rares, rouges, foncées; d'autres fois, on observe une véritable anurie; dans quelques cas, on note de la glycosurie (obs. 15). La température baisse et l'enfant meurt généralement en hypothermie. Quelquefois on a noté une hyperthermie, mais il semble qu'elle était plutôt due à des complications.

Tels sont les symptômes fonctionnels. Si l'on passe à l'examen objectif de l'enfant, on peut trouver les phénomènes suivants.

Inspection. — Elle montre un léger degré de météorisme. De temps en temps, l'estomac se dessine sous la peau. Les ondes péristaltiques parcourent la région stomacale, passant de gauche à droite, s'arrêtant momentanément au pylore, mais pouvant s'avancer au-dessous du duodénum. On les provoque facilement en frappant doucement l'épigastre ou en y appliquant la

main à plat. C'est seulement après la disparition du pannicule adipeux, que le péristaltnisme acquiert toute sa netteté, comme le remarquent justement P. Fredet et L. Guillemot. La thèse de Richard donne la reproduction photographique des mouvements péristaltiques d'après l'observation de Fischer et de Neumann-Nield.

L'abdomen est très déprimé sous l'ombilic.

Palpation. — Elle fait constater tout d'abord une vacuité et une mollesse générale du ventre qui ont tant frappé MM. Weil et Péhu. Ensuite on peut constater la présence de la tumeur pylorique, mais c'est aussi, quand l'amaigrissement général amène la fonte complète du pannicule adipeux, que la palpation devient plus commode et qu'on peut percevoir le pylore hypertrophié sous forme d'une tumeur. Cette tumeur a une grosseur approximative d'une noix ou d'une noisette (Cauteley) et doit être recherchée entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic au point de projection du pylore sur la paroi abdominale antérieure (à un travers de doigt en dedans du 9^e cartilage costal, à 7 cm. environ au-dessus de l'ombilic (Richard). C'est un signe tardif, rare, quelquefois trompeur, mais lorsqu'il existe, capital.

Etude de chimisme gastrique. — Le chimisme gastrique semble très variable. La durée de la digestion gastrique semble augmentée, de même que la capacité stomacale. Le cathétérisme a démontré la présence des aliments 4 ou 5 heures après la tétée et même après 10 heures, d'après Pfaundler. Dans l'estomac, on note la

présence de liquide clair, incolore, contenant en suspension des flocons blanchâtres. Souvent on recèle l'hyperacidité, mais rarement on constate la présence de l'acide chlorhydrique libre.

L'acidité est due le plus souvent aux acides de fermentation et à l'ac. lactique en particulier. Il ne semble pas que cette hyperacidité puisse être un phénomène primitif. Tout porte plutôt à admettre que c'est un phénomène secondaire, aggravant la sténose pylorique sans être sa cause. Il est intéressant de remarquer qu'Engel a noté deux cas où une véritable gastro-suc-corrhée a pu être observée très nettement.

Nous avons déjà signalé l'absence de bile et de sang.

Examen radioscopique. — L'image radioscopique met en évidence, d'une façon frappante, à la fois la dilatation et le péristaltisme. On pourra accentuer la netteté de l'image, en ajoutant un peu de bismuth à la dernière tétée prise par l'enfant, mais cet artifice n'est pas souvent nécessaire.

Nous renvoyons aux radiographies jointes à la thèse qui montrent mieux que toute description les résultats obtenus.

Complications. — Comme complications, on a signalé une défaillance avec chute de T. à 36° (obs. 2); une petite éruption sur les membres inférieurs sans caractère spécifique, convulsions, hyperthermie (obs. 3), entérite (obs. 5), raideur des membres inférieurs et supérieurs, qui passe à la rigidité généralisée intermittente avec exagération des réflexes, avec perte d'élasti-

cité par la peau qui présente une coloration marbrée (obs. 9). Entéro-colite muco-membraneuse (obs. 14). Glycosurie (obs. 15).

Evolution et pronostic. — La maladie abandonnée à elle-même, aboutit fatalement à la mort. L'enfant succombe généralement ou bien dans le collapsus ou bien à la suite d'une attaque d'éclampsie, d'infection secondaire, broncho-pneumonie, etc.

Par le traitement médical, l'amélioration n'est jamais immédiate. La marche est souvent interrompue par les rechutes, elle se poursuit très lentement. La diminution des vomissements et la réapparition des selles spontanées sont les premiers indices de la guérison, mais encore pendant plusieurs semaines l'enfant a tendance à vomir et le péristaltisme stomacal s'observe aussi de temps à autre.

La sténose hypertrophique peut ne se manifester que tardivement comme le témoignent les cas publiés par Broca (femme de 50 ans), Mayo-Robson (femme de 39 ans), Maylard (19 cas chez les adultes — 19 de 56 ans), Russel (3 cas : 34 ans, 42 ans, 51 ans). Nous avons déjà vu, dans le chapitre qui a été consacré à l'historique, que Landerer et Maier ont rapporté plusieurs cas de sténose hypertrophique du pylore chez les adultes.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La sténose hypertrophique du pylore est une maladie relativement peu fréquente, mais les observations de plus en plus nombreuses (il y en avait déjà 598 dans un récent travail d'Ibrahim) montrent tout de même que c'est une affection peut-être plus fréquente qu'on ne le pensait jusqu'à présent.

La race germanique et la race anglo-saxonne semblent être surtout prédisposées à cette maladie; il existe plusieurs centaines d'observations publiées en Allemagne, Amérique et Angleterre, tandis qu'on n'en trouve en France qu'une dizaine de cas, quatre en Belgique et un en Russie.

Les garçons paraissent plus souvent atteints que les filles. Sur nos 15 observations se trouvent 12 garçons et 3 filles. Les enfants, qui semblent être bien constitués à la naissance, sont généralement nourris au sein maternel. On a noté le rôle de l'influence familiale et Gaujoux a posé la question des rapports de cette affection avec la syphilis héréditaire.

Les causes déterminantes ou prédisposantes sont très obscures. On a émis plusieurs hypothèses, telles que le retour au type pylorique des édentés (Murray et Flin); l'estomac de certains édentés présentant une disposition rappelant le pylore sténosé des nourrissons Ibrahim se demande s'il n'y a pas une phase du développement de l'estomac pendant laquelle le pylore l'emporte sur le reste de l'organe, ayant rencontré cette disposition chez trois prématurés.

Delcourt, dans deux observations reproduites plus bas (obs. 13 et 14), signale l'existence des vomissements incoercibles au cours de la grossesse chez les mères d'enfants atteints de sténose pylorique. On a signalé aussi la coexistence fréquente de différentes malformations congénitales (obs. 7 : l'enfant présente deux hernies congénitales et une malformation de l'oreille gauche) : tubercule de Darwin.

Mais en somme nous pouvons avec Fredet et Guillemot ramener les théories actuellement émises à propos de cette question, aux trois principales :

1° *Théorie du spasme hypertrophiant* qui est presque délaissée aujourd'hui.

2° *Théorie des malformations congénitales*, en faveur de laquelle plaident : a) début précoce de l'affection; 53 fois les vomissements ont débuté du premier au quatrième jour, et 24 fois à la fin de la première semaine, le nombre total des cas étant de 266 d'après Ibrahim; b) cas de sténose hypertrophique constatée à l'autopsie des fœtus (Dent), des prématurés (Ibrahim) ou des

nouveau-nés (Grawitz); *c*) présence des inclusions fœtales (glandes de Brünner aberrantes, glandules pancréatiques aberrantes au niveau du pylore sténosé); *d*) coexistence constatée des autres malformations concomitantes et enfin *e*) le caractère familial de la maladie.

3° *Théorie des néoformations inflammatoires.* — Dernière venue, formulée par Weil et Pehu, récemment appuyée par une nouvelle observation de Weil et Gardère. D'après cette théorie, le début de la maladie serait marqué par une gastrite plastique, gastrite catarrhale, etc., aboutissant à une hypertrophie du pylore et des parois gastriques partielle ou totale, suivant l'intensité ou l'étendue des processus inflammatoires.

L'absence d'altérations inflammatoires ne serait qu'un dernier stade dans l'évolution de l'inflammation qui s'est éteinte.

Cette théorie est en contradiction avec les observations publiées par la grande majorité des auteurs. Mais il est possible qu'à côté de la sténose pylorique par malformation congénitale, puisse prendre place la sténose pylorique d'origine inflammatoire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose pylorique n'est en somme pas très difficile. La difficulté ne commence que quand il s'agit de distinguer les différentes causes de ce syndrome. Le diagnostic positif se base sur l'apparition des vomissements incoercibles se reproduisant après chaque tétée et ne contenant jamais de bile, sur la constipation opiniâtre sans ballonnement du ventre, et, lorsqu'ils existent, sur l'apparition des mouvements péristaltiques et la constatation de la tumeur pylorique entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic.

Dans l'observation inédite que nous publions, la radioscopie a nettement démontré et la présence des ondes péristaltiques et la présence de la tumeur pylorique. L'épreuve des poudres colorées et la constatation de stase gastrique sont aussi d'un grand secours dans l'établissement d'un diagnostic de certitude.

Le diagnostic différentiel doit être fait tout d'abord avec un certain nombre de sténoses siégeant sur les différentes parties du tractus intestinal.

a) *Rétrécissement congénital de l'œsophage.* Dans ce cas, il s'agit plutôt de régurgitations que de véritables vomissements, si caractéristiques, de la sténose pylorique.

b) *Atrésie congénitale du pylore.* Mais cette atrésie se manifeste généralement beaucoup plus précocement, l'évolution en est très rapide et très grave d'emblée. Quelquefois le diagnostic est très difficile, surtout quand les vomissements débutent comme dans nos observations 1 et 13, dès les premiers jours.

c) *Atrésie sous-pylorique.* On constate le ballonnement du ventre, météorisme, les vomissements contiennent de la bile, si la lésion siège suffisamment bas.

Ensuite avec toutes les affections chroniques qui s'accompagnent de vomissements à répétition.

a) *Cardiospasme grave.* Régurgitation, absence de dilatation et de péristaltisme stomacal.

b) *Aérophagie.* Examen à l'écran radioscopique.

c) *Invagination intestinale chronique ou subaiguë.* Se voit généralement chez les enfants plus âgés. L'absence des mouvements péristaltiques et de la tumeur pylorique. Matières striées de sang.

d) *Vomissements dyspeptiques.* Sont dus généralement à une alimentation défectueuse, s'accompagnent de diarrhée, de gros ventre, se modifiant sous l'influence du régime; absence de signes physiques du syndrome pylorique.

e) *Vomissements dus à l'intolérance pour le lait de la femme.*

f) *Vomissements par hypoolimentation* mise en évidence pour la première fois par M. Variot. Diagnostic très difficile à cause de la très grande avidité de l'enfant, amaigrissement très marqué et constipation opiniâtre; l'utilité de la radiographie paraît être évidente, surtout à cause des difficultés du traitement qui diffère dans les deux cas.

Comme nous l'avons dit, le diagnostic est surtout délicat quand il s'agit de différencier la sténose pylorique d'origine organique de la sténose pylorique d'origine spasmodique.

Voilà quels sont les arguments en faveur de ce dernier :

a) La tumeur, si elle existe, est moins nette, plus variable; les mouvements péristaltiques sont moins exagérés. Le syndrome pylorique est intermittent. La constipation, moins opiniâtre, l'anurie moins absolue.

b) Les symptômes apparaissent généralement quelques semaines après la naissance et sont généralement précédés de troubles dyspeptiques.

c) Dans le spasme simple du pylore, symptomatique ou non de gastrite, le lavage de l'estomac donne toujours des résultats positifs et aboutit souvent à la résolution du spasme.

d) Les nourrissons atteints de pylorospasme ont été ordinairement allaités artificiellement.

e) Enfin le traitement médical est plus rapide et plus complet dans le spasme pylorique.

En dernière analyse, comme le disent Fredet et Guilemot, c'est l'épreuve du traitement médical rationnel qui permettra de trancher la difficulté et d'arriver à poser le diagnostic de nature et aussi un diagnostic d'intervention (p. 618, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, octobre 1910).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Trois ordres de faits nous permettent de juger de l'état des lésions anatomiques caractéristiques de sténose hypertrophique du pylore.

L'intervention chirurgicale nous montre l'état de ces lésions *in vivo*. L'abdomen une fois ouvert, on constate généralement que l'estomac est modérément distendu par les gaz (obs. 7 et 8), quelquefois la distension est considérable et nécessite une ponction (obs. 5). Le pylore a la forme et le volume approximatifs « d'une olive » (obs. 7), « d'une grosse noisette » (obs. 8), « d'une cerise » (obs. 5). Sa couleur est jaunâtre, sa consistance est dure, cartilagineuse. Sous la coupe, le tissu est dur, épais, blanc-jaunâtre ou jaunâtre, exsangue. Les lèvres de la plaie ont une tendance à l'écartement. A l'origine du duodénum, la saillie cesse généralement brusquement.

A *l'autopsie*, la lésion caractéristique est l'épaississement des parois du canal pylorique, portant surtout sur la tunique musculaire et en particulier sur la

couche des fibres circulaires. Cet épaississement donne un aspect particulier à l'antra pylorique, qui se présente sous forme d'une tumeur cylindrique ou ovale, grosse comme une noix ou une noisette, de consistance dure, squirreuse. Du côté du duodénum, cette tumeur forme un ressaut net, présentant une saillie circulaire et rappelant dans son ensemble assez bien le col de l'utérus au fond du vagin (Cautley). Le plus souvent, le duodénum conserve la minceur de ses parois, formant un contraste frappant avec l'épaisseur des parois pyloriques.

Du côté de l'estomac, la tumeur se continue insensiblement avec le reste de l'organe, qui peut être aussi hypertrophié en totalité ou en partie seulement. Cet épaississement serait de nature compensatrice pour les uns (Ibrahim), de même nature que la lésion pylorique pour d'autres, enfin d'ordre inflammatoire pour les troisièmes (Weil et Péhu, Weil et Gardère). Le calibre du canal pylorique est considérablement rétréci, mais dans deux cas de Pfaundler le calibre a été presque normal.

A la coupe, le canal pylorique présente une lumière étoilée, à cause de formation des replis muqueux souvent enflammés, ce qui contribue encore plus à rétrécir la lumière. L'épaisseur de la paroi pylorique, qui, à l'état normal, oscille entre 1 mm. 8 et 2 mm. 2 (G. Stille), dont 1 mm. 18 à 1 mm. 55 pour la couche musculaire, est généralement de 3 à 5 mm. dans le cas de sténose hypertrophique.

Dans un certain nombre de cas, on a signalé la présence, au niveau du canal pylorique, de véritables végétations polypeuses de la muqueuse (Arreger) ou fragments du pancréas aberrant (Dent), qui contribuaient pour leur part à rétrécir le canal pylorique. La traversée pylorique est d'environ 14 à 15 mm. On signale assez souvent le soulèvement de la muqueuse sous forme de colonnes latérales ou médianes. Dans l'observation 9, ces colonnes ont une grosseur de fève.

Tout l'intestin est généralement atrophié, c'est un intestin « de lapin », l'intestin « de poulet » (obs. 2, 4), il est ratatiné (obs. 1), rétracté (obs. 4), « mince comme une feuille de papier » (obs. 4). Contrairement à ce que l'on constate *in vivo*, l'estomac n'est pas distendu. Toutes les observations paraissent être d'accord là-dessus.

Examen histologique. — L'hypertrophie porte surtout sur la couche des fibres musculaires circulaires. C'est une hypertrophie simple, numérique, « une simple hypertrophie du tissu musculaire lisse et aucunement un néoplasme vrai » (obs. 8).

La muqueuse et surtout la sous-muqueuse, comme le signalent un certain nombre d'observations (Weil et Chalin, Vionnay et Thiollier, Weil et Gardère) peuvent être enflammées. Mais le phénomène ne paraît pas être constant. Quant aux autres altérations, qu'on peut constater quelquefois au cours des examens macroscopiques ou microscopiques, ce sont ordinairement les phénomènes secondaires, dérivant ou non de la lésion principale.

TRAITEMENT

Le traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons peut être médical ou chirurgical, suivant les indications.

Le *traitement médical* est basé sur ce principe que la sténose pylorique est souvent compliquée de spasme et de l'inflammation de la muqueuse, qui ont leur fait dans le rétrécissement de la lumière pylorique, et ce sont ces éléments surajoutés à la lésion principale et originelle que vise et souvent combat avec succès, comme on voit dans un certain nombre des observations (deux observations de Delcourt, une de Weemersch), le traitement médical.

Ce traitement se compose essentiellement de deux parties : a) régime ; b) médication interne.

Régime. Il est basé sur « la réduction de la ration alimentaire et sa répartition en petits repas de 10 à 14 par 24 heures. Après avoir mis l'enfant à une courte diète hydrique, s'il y a une crise d'intolérance excessive, on lui donne toutes les heures, toutes les heures et demie : 10, 15, 20 gr. d'aliments et on attend,

pour augmenter la ration, que l'estomac soit suffisamment tolérant. » (Méry, Guillemot et Genevrier; in *Traité de Marfan*).

Dans un certain nombre des observations, on constate les bons effets du remplacement du lait maternel par le lait d'ânesse (obs. 2 et 3), la farine lactée légère, la bouillie maltée ou le babeurre.

Nous ne pouvons pas ici nous empêcher de signaler les résultats très favorables obtenus par ce dernier régime dans les deux cas du docteur Delcourt (obs. 13 et 14). L'alimentation a été réglée de la façon suivante : alimentation mixte, le babeurre à la farine de riz et les soupes à la farine maltée, faites avec un quart de lait de grasse et trois quarts d'eau. Les tétées de minuit et de 5 heures du matin furent seules permises.

Le changement de régime paraît exercer aussi une influence favorable sur les vomissements, comme on le signale dans les observations 2, 6 et 13.

Par contre, aucune modification de régime ne semblait avoir influencé les vomissements dans la première observation, due à M. Sarvonat.

MM. Champetier de Ribes, Guinon et Fredet insistent sur l'importance du lavage de l'estomac. « Le lavage de l'estomac reste le procédé de choix en pareil cas, disent-ils, il faut l'appliquer le plus tôt possible, le continuer jusqu'à l'opération et ne pas craindre de le répéter jusqu'à trois ou quatre fois par jour. » En effet, nous voyons dans un certain nombre des observations qu'on l'a employé avec succès (obs. 6; 7, 9 et 15).

Le changement de lait maternel par le lait de nourrice a donné aussi quelques bons résultats.

L'observation 3 signale comme effet de ce changement un accroissement de poids de 1.200 gr.; l'observation 6 montre une amélioration en 48 heures.

Un grand nombre de boissons ont été proposées pour suppléer en partie ou totalement au lait maternel : eau ordinaire, eau sucrée (2 obs.), bouillon de légumes (obs. 5 et 13), eau lactosée, eau d'Evian lactosée, eau de Vals (St-Jean), eau de riz (obs. 7), lait humanisé Képhir (obs. 8), lait glacé par cuillerées à café (obs. 12), lait dégraissé (obs. 13).

Enfin on conseille, pour éviter les mouvements de succion, de donner l'alimentation à la cuillère, surtout au début.

Médication interne. Les médicaments qui ont été proposés et ont été employés visaient différents buts. Tantôt, on cherchait à supprimer les vomissements, tantôt à éviter la constipation, tantôt enfin à obtenir une accalmie générale et la résolution du spasme.

Dans ces différents buts, on a employé et essayé : bicarbonate de soude, pepsine, eau de chaux, potion de Rivière, citrate de soude, sirop de pommes de reinettes, huile de ricin, sulfate de soude, morphine au millième (obs. 7), solution de belladone (obs. 7), bromure de potassium, suivant la formule de Budin (obs. 2), teinture d'opium (obs. 12). Méry, Guillemot et Génévrier recommandent tout particulièrement la belladone, qui n'a pas de tendance à donner la constipation, comme

l'opium surtout employé en Allemagne, et qui, en même temps, diminue la sécrétion glandulaire. MM. P. Fredet et L. Guillemot proposent pour combattre l'élément spasmodique, le sulfate neutre d'atropine au millième, en débutant par un décimilligramme et en allant jusqu'à 3 ou 4 décimilligrammes par 24 heures.

Pour soutenir les forces du petit malade, on a préconisé les lavements alimentaires, les lavements de sérum et injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Lorsque tous ces moyens échouent, force est de recourir au traitement chirurgical.

Le nombre des interventions qui ont été proposées peuvent être actuellement réduites à trois :

1° *Opérations Loreta* — ou de la divulsion forcée du pylore — méthode que Méry, Guillemot et Gênevrier traitent de « méthode antiscientifique ».

2° *Pyloroplastie* simple ou pyloroplastie sous-muqueuse, suivant la méthode Fredet. Cette opération est fondée sur ce fait, que dans la sténose pylorique, la couche muqueuse est peu altérée, mais est exubérante. Lorsqu'on sectionne l'anneau musculaire qui enserre cette muqueuse exubérante et qu'on écarte les lèvres de la plaie, « le canal pylorique s'ouvre grâce à la complaisance de la muqueuse pour ainsi dire ».

La méthode de Fredet a l'avantage de ne pas ouvrir la cavité septique et d'éviter les hémorragies. La mortalité de 70,90 % d'après les statistiques de Dufour et Fredet.

Enfin la troisième méthode, qui ne serait recommandable que lorsque la pyloroplastie est impossible à pratiquer, est la *gastro-entérostomie*. La mortalité, d'après Dufour et Fredet, serait de 57,60 %.

OBSERVATION 1

(Sarvonat. *Thèse de Lyon*, 1904-1905)

Un enfant entrant à la première crèche de l'hôpital de la Charité dans le service de notre maître M. Audry, le 1^{er} février 1905, à l'âge de trois jours, pour des vomissements. Il était né à terme, chétif et maigre. Les vomissements se répétaient indéfiniment, presque constants, apparaissant une demi-heure ou une heure après la tétée. Jamais ils ne renfermaient de bile. L'enfant urinait rarement et par petites quantités à la fois; il se salissait peu: ses matières étaient toujours fortement colorées en brun, apparemment par la bile.

Vers le milieu de février, il allait en s'affaiblissant de plus en plus, aucune modification du régime ne semblait avoir d'influence sur les vomissements. A ce moment, un examen approfondi montra que l'estomac se contractait énergiquement, qu'il dessinait sous la peau des ondes péristaltiques qu'il ne paraissait pas anormalement dilaté. On ne percevait pas de tumeur pylorique; l'abdomen n'était pas très rétracté. On agita pendant quelques jours l'idée d'un rétrécissement du pylore et la possibilité d'une intervention. Puis le mauvais état général fit rejeter toute tentative opératoire et finalement on fit le diagnostic de spasme pylorique. Le poids de l'enfant continua à baisser de plus en plus (400 grammes en 15 jours); les vomisse-

ments et les selles gardèrent le même caractère et la mort survint le 5 mars 1905.

A l'autopsie, la seule lésion constatée fut un rétrécissement du pylore.

L'estomac n'était pas dilaté : sa paroi était seulement un peu hypertrophiée dans toute son étendue, mais surtout à mesure qu'on se rapprochait du pylore.

Celui-ci était représenté par un anneau perceptible extérieurement, long de 15 mm. environ, très dur, absolument indépressible, de coloration normale. Du côté de l'estomac le cathétérisme de l'orifice était très difficile et il fallait forcer pour y faire pénétrer une sonde cannelée, de petit calibre. En remplissant d'eau la petite tubérosité de l'estomac, le liquide filtrait lentement et goutte à goutte par le duodénum.

Après ouverture du pylore, on se rendit compte que le rétrécissement était provoqué par l'hypertrophie de la musculuse. La muqueuse formait, à la surface du canal rétréci, des plis profonds, mous, chevauchant les uns sur les autres.

Du côté du duodénum, elle faisait saillie dans l'intestin à la façon d'un museau de tanche en miniature. C'est à ce niveau que se faisait le changement de coloration, semblant répondre à la limite des deux cavités gastriques et intestinale. Sur la coupe, la tunique musculuse présentait une hypertrophie évidente. Sur une longueur de 15 mm. environ, elle atteignait 3 mm. d'épaisseur et se dessinait comme une surface blanc rosée, légèrement transparente, mais nettement limitée à angle droit à ses deux extrémités.

Sur le duodénum, la musculuse reprenait immédiatement son épaisseur normale ; sur l'estomac, elle gardait, ainsi que nous l'avons dit, un très léger degré d'hypertrophie.

La masse intestinale était un peu ratatinée ; le cadavre

était considérablement émacié, mais les autres organes ne présentaient aucune lésion.

L'examen histologique a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique par MM. Pairot et Porot. Il a montré une hypertrophie de toutes les couches, mais surtout de la musculuse circulaire. « Sur les coupes, les signes d'une inflammation subaiguë sont évidents. On voit, dans les interstices du muscle gastrique, de l'anneau pylorique et surtout dans les interstices des fibres longitudinales les plus extérieures, des trainées de cellules fusiformes; voire même de cellules rondes. Il est évident que la sous-muqueuse, la *muscularis mucasæ*, sont aussi très infiltrées de cellules fusiformes. Chaque vaisseau est engainé d'une trainée double de cellules très nombreuses. Les glandes paraissent trop longues et les bourgeons interglandulaires sont aussi trop riches en cellules rondes. En somme, hypertrophie, mais dont la nature inflammatoire paraît évidente. »

OBSERVATION 2

(de MM. Weill et Nové-Josserand, rapportée dans la thèse
de M. F. Sarvonat)

L'enfant est issu d'une famille saine dont les parents sont en bonne santé et qui compte déjà quatre enfants bien portants. Il est né à terme après une grossesse normale: l'accouchement n'a rien présenté de particulier; le poids à la naissance était de 4 k. 250 gr.

Allaité par la mère, il fut mis au sein deux heures après sa naissance et, dès le début, les tétées furent réglées à trois heures d'intervalle et à vingt-cinq à trente minutes de durée.

Pendant les premiers jours, on remarque seulement que les selles étaient trop liquides et que l'enfant ne prenait pas un poids en rapport avec la quantité de lait qu'il absorbait, étant très affamé.

Les vomissements survinrent au bout de dix jours; ils se produisaient aussitôt après la tétée et se répétaient deux ou trois fois par jour. Deux jours après, l'enfant présenta de la diarrhée pour laquelle un médecin conseilla une potion de bismuth. La diarrhée cessa après avoir duré quatre jours. Deux jours plus tard, l'enfant eut une selle brunâtre, un peu cuivrée : le lait était projeté avec force à plus d'un mètre de distance. Ils augmentèrent bientôt de fréquence, se renouvelant après chaque tétée.

Le menthol, le bicarbonate de soude ne donnaient aucune amélioration, on eut recours au lavage de l'estomac. Le premier lavage amena une grande quantité de grumeaux ayant le volume de petites noisettes, et du liquide représentant la capacité d'un grand bol.

Une tétée de quatre minutes, prise immédiatement après, fut bien tolérée.

Un second lavage fait au bout de deux heures et demie ramena des grumeaux en moindre quantité et la tétée suivante fut bien tolérée.

Un troisième lavage ramena seulement un peu d'eau sans grumeaux et l'enfant put aller mieux.

Les lavages furent continués pendant trois jours, mais on dut les cesser parce que l'enfant les supportait mal et qu'ils ramenaient tout le lait de la tétée précédente. La température jusque-là normale s'éleva à 38°2. La perte de poids continua : de 4 k. 570 gr. le 9 mars, le poids était tombé à 4 k. 206 gr. le 12, jour où on commença les lavages; trois jours après, il n'était plus que de 4 k. 018 gr.

Dans la nuit du 15 au 16 mars, l'enfant eut une défaillance avec chute de température à 36°. Il fut ranimé par

des frictions, un lavement de 70 cc. de sérum et une injection sous-cutanée de 40 gr. de sérum.

On essaye alors le lait d'ânesse, 30 grammes toutes les 2 heures, par la bouche; lavements alternatifs de lait et de sérum. Pendant deux jours, ce lait fut bien toléré; mais les vomissements reparurent le troisième jour. Le lait humanisé coupé de deux tiers d'eau, l'eau sucrée, furent essayés dans les mêmes conditions sans plus de succès. Les vomissements cessaient à chaque changement de liquide pour reparaitre au bout de vingt-quatre ou trente-six heures.

Les selles étaient peu abondantes, jaunes, très liquides; la température, redevenue normale, oscillait entre 36°5 et 37°5; le pouls entre 115 et 110.

Le 19 mars, le poids n'étant plus que de 3 k. 856 gr, indiquant une perte moyenne de 30 grammes par jour.

Le 21 mars, l'enfant eut plusieurs fois, dans la journée, des vomissements striés et bruns, et l'intolérance devint complète. On essaya de donner de l'eau de chaux, suivie au bout d'une demi-heure d'une solution de bicarbonate de soude; on eut ensuite recours à la potion de Rivière, le tout sans résultat. L'enfant s'affaiblissait, maigrissait à vue d'œil et la température s'éleva à 38°4.

Le 24 mars, on pose l'indication d'une intervention chirurgicale. L'enfant ne supporte plus rien, n'évacue plus rien par les selles, il est très amaigri. A l'examen du ventre, on trouve l'estomac très volumineux, descendant à l'ombilic et animé de mouvements péristaltiques qui lui font faire un relief appréciable contrastant avec l'aplatissement du reste du ventre et l'amaigrissement général.

Intervention le 25 mars, à l'âge de sept semaines, par MM. Nove-Josserand et Tixier.

Anesthésie à l'éther donné goutte à goutte et d'une façon discontinue. Plusieurs menaces de collapsus obligèrent

d'ailleurs à supprimer l'anesthésie pendant une grande partie de l'opération qui dura une demi-heure.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le péritoine est ouvert, on trouve l'estomac distendu, descendant jusqu'à l'ombilic. Sans chercher à faire une exploration du pylore qui eût occasionné une perte de temps sensible, on relève assez facilement l'estomac et le colon transverse, et on reconnaît l'angle duodeno-jejunal. L'intestin grêle est vide, ratatiné; son calibre à peine supérieur à celui d'un intestin de lapin; l'anse est choisie, retournée; on effondre le méso-colon et on attire la paroi postérieure de l'estomac en cherchant à faire un pli assez profond pour éviter l'issue du contenu gastrique.

Mais cette manœuvre est difficile à cause de la tension de l'estomac, de l'impossibilité de l'attirer en dehors et du petit volume de l'intestin qu'il faut tenir appliqué contre lui. On fait alors l'anastomose. L'ouverture de l'estomac occasionne l'issue de liquide clair représentant un volume de 250 à 300 cent. cubes. Les compresses absorbent le liquide qui ne paraît pas avoir pénétré dans le ventre, mais qui souille forcément les portions avoisinantes du péritoine et de l'intestin.

Pendant l'opération, une grande partie de l'intestin grêle s'est échappée hors du ventre, malgré les compresses et les mains des aides. Il faut des manœuvres assez longues et laborieuses pour arriver à réduire l'intestin et à réunir la paroi. Il n'est pas possible de faire une suture par étages; on est obligé de se servir de fils comprenant toute l'épaisseur de la paroi, gros catgut à la partie supérieure de la plaie, grosse soie à la partie inférieure.

L'enfant a un réveil facile. On le réchauffe et on fait aussitôt une injection de sérum artificiel.

Au bout de quatre heures, on donne à la cuillère 5 à 6 gr. de lait maternel.

Huit heures après l'opération, apparaissent des vomis-

sements bilieux. L'enfant gémit, se débat, a des contorsions pénibles, projetant son buste en avant. La température s'élève rapidement à 40° et l'état général devient très grave.

Au bout de vingt-quatre heures, les vomissements cessent après l'injection d'une goutte de laudanum dans un peu d'eau. L'enfant est très affaibli; il accepte néanmoins du lait et de l'eau glacée; température : 38°2.

Trente heures après l'opération, l'état général s'améliore sensiblement, mais neuf ou dix heures plus tard apparaît une convulsion qui débute par la main gauche, s'étend rapidement à la face et aux membres et dure environ dix minutes. On prescrit une potion de bromure de potassium (0,30 pour 24 h.) et quelques gouttes de chloroforme en inhalations au moment des convulsions. Celles-ci se renouvellent quatre fois dans la même journée, en diminuant d'intensité, mais elles laissent à la suite une sorte de spasme du pharynx qui empêche la déglutition.

On recourt alors au lavage; l'enfant prend ainsi trois fois dans la journée 30 gr. de lait maternel qui est bien toléré. Les convulsions ne se reproduisent pas.

A partir de ce moment, les fonctions digestives sont à peu près normales. L'enfant présente cependant des regurgitations qui se produisent aussitôt après la tétée, mais elles sont peu abondantes et s'espacent de plus en plus.

On fait le premier pansement le 29 mars. Les fils fermant la partie supérieure de la plaie ont cédé et il existe un écartement d'environ 2 cent. au niveau duquel la paroi gastrique est à nu. Le lait maternel étant insuffisant, on prend une nourrice.

Second pansement le 1^{er} avril. Les fils ont cédé sur toute la hauteur de la plaie et il existe une véritable éventration large de 2 cent. qui est recouverte de petits bourgeons charnus.

On fait appliquer une ceinture élastique en tissu un peu

serré pour empêcher l'éventration d'augmenter. La cicatrisation est complète au bout d'un mois. La paroi abdominale s'est reformée peu à peu et l'enfant, examiné huit mois plus tard, ne présente plus trace d'éventration. Il s'est développé d'une façon normale et a repris le poids d'un enfant ordinaire. Les fonctions digestives se sont accomplies d'une façon entièrement satisfaisante depuis l'opération. Il y a eu au cours de l'été un petit accident qui a été bien vite arrêté par quelques mesures d'hygiène.

OBSERVATION 3

(De M. Porot, rapportée dans la thèse de M. F. Sarvonat)

Diagnostic clinique. — Vomissements incrochables et intolérance gastrique apparus à l'âge de 2 mois. Amélioration temporaire par l'allaitement au sein. Mort avec retour des vomissements et convulsions.

Diagnostic anatomique. — Hypertrophie du pylore avec rétrécissement de l'orifice. Œdème méningé.

L'histoire clinique est sobre.

M... Baptistine, entre à la première crèche (service de M. Andry) le 21 janvier 1904, à l'âge de 2 mois, pour vomissements.

Il y a un mois, elle avait déjà été mise en dépôt à la crèche, mais était à ce moment en bonne santé; elle avait alors été confiée à une nourrice; sa mère ensuite, en la retirant, l'avait élevée au biberon.

Les vomissements ont commencé il y a quatre jours.

On essaie le lait d'ânesse, mais l'enfant le rejette également.

Puis, au bout de deux jours, on prescrit la diète hydrique, mais l'enfant vomit toujours.

Le 2 février, on note que malgré tous les régimes essayés (lait d'ânesse, diète hydrique), l'état reste stationnaire. On note à cette date une petite éruption sur les membres inférieurs, mais sans caractère spécifique.

Il n'y a pas de fièvre, ni de symptômes généraux, mais le poids diminue progressivement.

Le 22 février, devant la persistance des vomissements et l'amaigrissement progressif, on tente de donner l'enfant à une des nourrices sédentaires.

L'enfant prend d'emblée très bien le sein, et très rapidement on voit les vomissements diminuer peu à peu, ne se produire qu'à de rares intervalles.

Le poids reste stationnaire pendant quelque temps, puis se met à augmenter régulièrement.

Au bout de deux mois d'allaitement au sein, l'enfant avait repris 1.200 grammes, lorsque brusquement, le 20 avril, l'enfant qui allait bien présente à nouveau quelques vomissements, puis des convulsions; la température marque 39°.

Mort rapide en 36 heures avec convulsions intenses et hypertermie (40°7).

Autopsie. Tube digestif : Pas de péritonite, intestin d'aspect extérieur normal, plutôt un peu pâle.

L'estomac n'est pas dilaté, il mesure dans sa plus grande largeur (du pylore au fonde de la grande tubérosité) 8 cm. La paroi stomacale ne paraît pas épaissie. La muqueuse est normale d'aspect, ne présente pas trace d'ulcération ancienne ou récente, à peine au voisinage du pylore existe-t-il quelques traces ecchymotiques très légères.

L'orifice pylorique est rétréci et la branche d'un petit ciseau n'y passe qu'avec peine.

Le pylore étalé frappe par l'épaississement très accusé de sa paroi, il existe un relief très marqué qui se termine brusquement à angle droit au-dessus de la muqueuse intestinale.

Sur la surface de section, cette paroi, outre son épaisseur, attire l'attention par son aspect blanc un peu fibreux et même fibro-cartilagineux; l'épaississement semble porter surtout sur la couche musculaire qui ne prend cette épaisseur anormale qu'à 1 cm. environ de l'orifice duodénal; elle va en augmentant et se termine brusquement par un bourrelet.

Dimensions : longueur de l'estomac étalé (du pylore au fond de la grosse tubérosité), 8 cm. Pylore (au milieu de la saillie duodénale) largeur étalé, 22 mm.; épaisseur, 3 mm.

L'intestin présente sur toute la longueur une série de plaques psorentériques très dessinées, assez surélevées, pâles pour la plupart. Quelques ganglions mésentériques petits. Pas de tubercule, pas d'ulcération.

Les reins sont pâles. Le foie a un aspect un peu tigré avec taches pâles.

Rien au cœur ni aux poumons.

Système nerveux : Œdème méningé assez abondant, sans exsudats, sans granulations. Il s'écoule une certaine quantité de liquide. Les plexus choroïdes sont assez apparents et congestionnés.

Examen histologique. — L'examen histologique montre une hyperplasie très marquée de l'anneau musculaire pylorique qui fait un relief que surplombe l'origine du duodénum.

Ce gros anneau musculaire, sur les coupes, présente des fibres orientées un peu en tous sens, agglomérées en gros faisceaux pour la plupart bien individualisés.

Mais quand on examine attentivement cet anneau pylorique, on est frappé par la présence sous cette hyperplasie musculaire de lésions inflammatoires très manifestes.

Entre les deux assises musculaires, de traînées de cellules particulièrement abondantes, des vaisseaux entourés

d'amas cellulaires anormaux sont les premiers stigmates de cette inflammation.

Mais c'est surtout en plein muscle, au niveau du bourrelet hyperplasique, que ces lésions inflammatoires sont manifestes. Il y a même par endroits un léger degré de sclérose interstitielle; les petits carrefours conjonctifs vasculaires sont anormalement développés et sont le centre de petites irradiations conjonctives trop marquées, dans lesquelles, du reste, on retrouve des cellules trop nombreuses et arrondies comme les cellules inflammatoires.

Du reste, en plein muscle, on voit fréquemment de véritables petites coulées de cellules inflammatoires écarter les fibres musculaires dont les noyaux paraissent peu abondants à leur voisinage.

Il y a donc bien épaissement de l'anneau pylorique par hyperplasie musculaire; mais cette hyperplasie musculaire coexiste avec les lésions inflammatoires subaiguës manifestes, semblant même conditionnées par elles.

· OBSERVATION 4

(Présentée par M. Guillemot à la Société de Pédiatrie de Paris)

Les symptômes de la maladie ont été très précoces, puisque l'enfant a vomi dès la première tentative d'alimentation. Depuis lors, les vomissements ne s'arrêtèrent pas, le poids décru rapidement et quand l'enfant nous fut présenté, il était dans un état d'émaciation très prononcée. Il avait à ce moment 1 mois et 7 jours. Le syndrome pylorique était très net et permettait facilement de poser le diagnostic. Cependant, on n'observa pas des mouvements péristal-

tiques de l'estomac et la tumeur pylorique révélée par l'autopsie ne fut pas perçue pendant la vie.

La mort survint au bout de 11 jours, pendant lesquels tous les essais de traitement purement médical échouèrent complètement.

A l'autopsie, on trouva un intestin complètement rétracté, un véritable « intestin de poulet »; l'estomac, au contraire, a conservé son volume normal et ne paraissait pas sensiblement dilaté.

Le pylore était le siège d'une véritable tumeur déjà très nette à la simple inspection de la région et surtout appréciable par la palpation. On sentait, au toucher, une masse cylindrique, de consistance très ferme, presque cartilagineuse, longue de 3 centimètres, délimitée du côté de l'estomac par un sillon et du côté du duodénum par un brusque ressaut. Une incision pratiquée selon l'axe longitudinal de l'estomac montre bien la disposition des lésions. La tumeur pylorique est due à l'extrême épaissement des parois de l'estomac, non seulement au niveau du sphincter pylorique, mais aussi dans toute l'étendue de l'antra qui est transformé en un véritable tube rigide. Du côté du duodénum, l'épaississement pariétal cesse brusquement, à la hauteur de la valvule pylorique, tandis qu'il se prolonge vers l'estomac en diminuant progressivement d'intensité. Somme toute, la plus grande partie de l'organe participe à la lésion. Il y a un contraste très frappant entre l'épaisseur des parois duodénales, minces comme une feuille de papier, et celles de la région malade qui atteint un demi-centimètre en moyenne.

Il est facile de voir que les différentes couches de la paroi stomacale prennent une part inégale à la formation de la tumeur pylorique. La séreuse est sensiblement normale. La muqueuse est peut-être un peu plus épaisse que d'habitude, mais cette augmentation ne joue pas un rôle bien important. Par contre, la couche musculaire est très

hypertrophiée; elle a environ deux fois l'épaisseur d'une musculature normale. Il s'agit bien d'une hypertrophie simple et non d'une lésion inflammatoire : on distingue très nettement à l'œil nu de gros trousseaux de fibres lisses séparés par de minces tractus conjonctifs. Cette hypertrophie est régulière, sans formation myomateuse et se continue, comme nous l'avons dit, du côté de l'estomac d'une façon progressivement décroissante.

Si la muqueuse de la région pylorique n'offre pas de lésions macroscopiques grossières, elle présente une disposition anatomique intéressante, qui a été déjà signalée, d'ailleurs, par différents auteurs.

Dans toute l'étendue du canal pylorique, on voit en effet deux plis muqueux, longitudinaux, faisant une forte saillie à l'intérieur. Ces plis viennent renforcer, du côté du duodénum, la valvule pylorique et forment par leur réunion, au niveau de la bouche stomacale de l'antra pylorique, une véritable valvule semi-circulaire. Cette conformation de la muqueuse était bien faite, semble-t-il, pour augmenter encore la sténose. Divisé de la sorte en trois parties secondaires, le canal pylorique admettait encore un crayon d'environ 4 mm. de diamètre.

L'examen histologique confirme l'existence d'une hypertrophie musculaire portant sur la couche des fibres circulaires, avec une très faible réaction conjonctive. Il n'y a pas, à proprement parler, de lésions inflammatoires chroniques. La muqueuse n'offre aucune trace d'infiltration interstitielle.

En résumé, l'autopsie que nous rapportons concorde avec les constatations anatomiques déjà faites à l'étranger. Il s'agit bien d'une sténose véritable par hypertrophie musculaire. La cause de cette hypertrophie nous échappe encore complètement; dans un cas comme le nôtre, il est difficile de rejeter une origine congénitale, à cause de la précocité des symptômes et aussi en raison de l'intensité des lésions comparée à la courte évolution de la maladie.

OBSERVATION 5

(Dufour et Frédet, *Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVI, p. 209, etc.)

P... Louis, né à huit mois et demi, second enfant de parents normaux, paraissait lui-même normal à sa naissance et pesait 3.950 grammes. Il a été nourri au sein par sa mère, qui a vu le poids de l'enfant augmenter pendant les trois premières semaines. Elle se rappelle qu'il a pesé, à un moment, plus de 4 kilogrammes, sans pouvoir spécifier l'époque. L'enfant s'est donc développé d'une façon satisfaisante jusque vers la troisième semaine, date à laquelle ont apparu, pour la première fois, les vomissements et la constipation. Les vomissements se produisaient presque après chaque tétée. A ce moment, la mère est venue à la consultation externe de l'hôpital Saint-Louis, service de M. Dufour. En l'absence du chef de service et pendant un mois, on a prescrit successivement, contre les vomissements, le réglage de l'alimentation au sein, le citrate de soude, la diète hydrique, le bouillon de légumes, etc. ; contre la constipation, des petits lavements, des purgations à l'huile de ricin, du sirop de pommes de reinettes. Cette médication est restée sans effet, aussi bien contre les vomissements que contre la constipation.

L'enfant continuant à vomir, à maigrir, à avoir des selles rares et peu abondantes (une tous les trois jours), des urines en quantité très minime, a été admis, le 8 octobre 1907, dans le service de M. Dufour, qui l'examina alors et porta le diagnostic de sténose du pylore, avec hypertrophie probable.

A cette époque, la mère donnait à téter régulièrement toutes les deux heures. Les vomissements se produisaient au nombre de trois par jour en moyenne, puis matin et soir, dans les intervalles d'arrêt de l'alimentation.

L'enfant vomissait tout ce qu'il prenait, rejetant beaucoup de lait à la fois : le matin ce qu'il avait absorbé dans la nuit, le soir ce qu'il avait pris dans la journée. Ces vomissements entraînaient des efforts considérables : l'enfant vomissait comme une grande personne, dit la mère. Il souffrait avant et après. Dans aucun de ces vomissements il n'y a eu de bile.

La constipation est opiniâtre, l'enfant n'allait à la selle qu'une fois tous les trois jours environ, et encore difficilement, avec des lavements répétés. Jamais il n'a eu de débâcles intestinales ni de diarrhée. Les matières étaient jaunâtres, peu abondantes, souvent dures. Les deux derniers jours qui ont précédé l'opération, les selles étaient devenues vertes.

On fait ingérer de la poudre de charbon, pour voir si on la retrouve dans les selles. La plus grande partie est rejetée dans les vomissements ; il est impossible d'en constater trace dans les selles.

L'examen du ventre dénote une dilatation stomacale assez prononcée. A la palpation, le ventre est mou. On ne sent de tumeur en aucun point de l'abdomen, en particulier dans la région pylorique, spécialement explorée. Il n'y a pas de contractions péristaltiques de l'estomac. Les urines sont rares.

Le poids de l'enfant, qui atteignait 3.950 grammes à la naissance, n'est plus que de 3.870 grammes à deux mois, le 9 octobre. Néanmoins, le facies est bon, la voix est forte et bien timbrée.

On essaie encore une modification dans le réglage ; l'enfant prend toutes les demi-heures quelques cuillerées à café de lait. Le vomissement reparaît. Devant l'insuccès du traitement médical, une intervention chirurgicale est décidée, afin de ne pas attendre, pour agir, que l'amaigrissement soit trop prononcé, ou qu'à la faveur de la dénutrition, une infection intestinale que font prévoir les selles

vertes et l'élévation de la température, n'emporte le malade. Elle a pour but l'exploration de l'obstacle pylorique et l'exécution d'une pyloroplastie si possible, opération qui semble *a priori* la moins grave, ou bien d'une gastro-entérostomie en cas de nécessité.

Dans les trois jours qui ont précédé l'opération, l'enfant a reçu quotidiennement de 20 à 40 centimètres cubes de sérum artificiel.

Opération. — Laparotomie le 12 octobre 1907, par M. P. Fredet, suppléant de M. Arrou, avec l'aide de M. Senlecq, interne de service. Anesthésie chloroformique. Asepsie; opérateur et aide mains nues.

Nettoyage au savon, à l'alcool et à l'éther de la poitrine et de l'abdomen de l'enfant, avant de commencer l'anesthésie, pour réduire la durée de l'opération.

L'incision pariétale, médiane, étendue de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, met en évidence l'estomac, extrêmement distendu par des gaz, ce qui empêche toute exploration et toute manœuvre. On commence donc par évacuer le contenu gastrique au moyen d'une ponction. Pour cela, un fil de catgut, passé en bourse dans la séromusculaire, circonscrit l'aire d'un cercle au centre duquel est enfoncé le trocart. Dès que celui-ci est retiré, la bourse est serrée et l'orifice enfoui.

L'estomac vidé, le pylore est immédiatement recousu au-dessous du foie et pincé par l'opérateur entre le pouce et l'index. Il donne l'impression d'une petite tumeur, du volume d'une cerise environ, extraordinairement dure.

On tente une pyloroplastie, qui semble exécutable. Incision de 2 centimètres environ, dans l'axe du pylore, sur le milieu de la face antérieure. Cette incision longitudinale porte sur le péritoine et la musculature, à l'exclusion de la muqueuse. Le bistouri coupe un tissu blanc, moiré, exsangue, très dur, criant sous l'instrument, ayant la même apparence que certains myomes utérins. L'incision tranche,

en somme, le sphincter sur plusieurs millimètres de profondeur (plus de 5 certainement) et les lèvres de la plaie s'écartent spontanément.

Une série de sutures au fil de lin, placées comme dans le procédé de Heinecke-Miculicz, transforment la plaie longitudinale en une plaie transversale, autoplastie qui élargit manifestement le pylore. Les fils, au nombre de 6 (ou 7) prennent toute l'épaisseur de la couche musculaire et sont serrés progressivement pour éviter qu'ils coupent. En procédant avec ménagement, on y réussit manifestement. Alors, pour essayer d'obtenir un élargissement du pylore encore plus considérable, on essaye de répéter la même section suivie de la même autoplastie, plus bas, sur la face antérieure. Mais la réunion des lèvres de la plaie offre des difficultés assez grandes et force est de laisser un petit espace losangique sans affrontement : les fils coupent quand on veut rapprocher, au contact, les deux extrémités de l'incision longitudinale.

Pendant l'opération, l'anesthésie n'ayant pas été suffisamment poussée à un moment donné, l'enfant avait fait un effort et la masse intestinale s'était éviscérée complètement, entre les compresses protectrices. La réintégration de l'intestin et de l'estomac dans la cavité abdominale a été des plus pénibles. On y parvient cependant et la paroi est suturée en un seul plan, avec des fils de bronze et d'aluminium, au nombre de 9.

La poitrine et l'abdomen du petit opéré sont enveloppés dans des champs stérilisés et on laisse libres les membres supérieurs et le bassin.

Suites opératoires. — Après cette intervention, l'enfant nous a donné de grandes inquiétudes. Le soir, la température s'élève à 37°8, et le pouls, très rapide, est incomptable. Mais le facies est bon. Le lendemain matin, température 39°2, pouls à 132; le soir 39°3, mais le facies est bon. Le

troisième jour, matin, température 40°6, pouls 132; le soir, 36°8. Les jours suivants, la courbe descend à la normale.

Le lendemain de l'opération, l'enfant a une selle verte, mélangée d'un peu de poudre de charbon, absorbée avant l'opération, et il urine très abondamment.

On fait chaque jour des injections sous-cutanées de sérum : 10 centimètres cubes le matin, 10 centimètres cubes le soir. Dès le lendemain de l'opération, l'enfant reçoit du lait, par cuillerées à café, 50 grammes le premier jour, 100 grammes le deuxième jour. L'enfant tète sa mère le troisième jour, 15 octobre. Il a deux légères régurgitations, une le matin, une dans la nuit, après la tétée. A dater de ce jour, tout vomissement ou régurgitation ont disparu.

17 et 18 octobre. — Administration de 0 gr. 25 d'acide lactique; les selles restent vertes, mais avec tendance à jaunir.

21 octobre. — On cesse les injections de sérum; les selles deviennent jaunes.

22 octobre. — Les fils de la paroi, qui avaient été laissés plus longtemps que de coutume, par mesure de prudence, sont enlevés, sauf les deux placés au milieu de l'incision.

23 octobre. — Ablation des deux derniers fils. Paroi solide. Le petit malade peut être considéré comme chirurgicalement guéri.

Les selles sont jaunes et garderont cette couleur.

30 octobre. — On ne donne plus à téter que toutes les deux heures et demie. La courbe du poids est intéressante. L'enfant pesait, avant l'opération, 3.950 grammes. Le neuvième jour, son poids tombe à 3.970 grammes; puis il s'accroît, d'abord irrégulièrement, mais à partir du septième jour, l'ascension est progressive, puis régulière et rapide.

La guérison s'est maintenue et nous avons pu montrer à la Société Médical des Hôpitaux, le 15 novembre 1907, c'est-à-dire plus d'un mois après l'intervention, un enfant bien portant, ne vomissant plus, allant à la selle deux

ou trois fois par jour, et pesant 5.220 grammes à trois mois. Il avait donc pris plus d'un kilo depuis son opération, suivant une augmentation régulière de 30 grammes environ par jour.

Nous avons revu l'enfant en parfait état, le 11 décembre, pesant 6.100 grammes, et le 14 janvier 1908, à 5 mois environ, pesant 7.600 grammes.

OBSERVATION 6

(De M. Auffret. Publiée par Fredet et Dufour dans la
Revue de Chirurgie, 1908, t. XXXVI, février)

L'enfant C... (sexe masculin) était né le 8 juillet 1907. Le père et la mère, âgés de 38 et 36 ans, de très bonne santé, avaient trois autres enfants, tous bien portants.

L'accouchement fut rapide, sans incidents. L'enfant, superbe, pesait de 3.500 grammes à 4.000 grammes. Le père constata seulement que les oreilles étaient mal ourlées.

Pendant une quinzaine, l'alimentation fut très régulière. L'enfant, vorace, prenait le sein maternel et ne vomissait jamais. A certains moments, cependant, il poussait des cris de colère très violent, mais sans rapport avec les tétées. Les selles étaient normales.

Au bout d'une quinzaine, on remarqua qu'il profitait moins, et, le 20 juillet, après une tétée, survint un premier vomissement. Les jours suivants, les vomissements se répètent, et le père constate que l'enfant, après avoir bu deux ou trois gorgées de lait, en rend de 100 à 150 grammes, expulsant donc la tétée précédente.

Pensant que le lait de la mère ne convenait pas à l'enfant, on lui donne une autre nourrice; après 48 heures d'amélioration apparente, les vomissements sont aussi violents.

Vers le 15 août, l'amaigrissement est assez notable pour qu'on aperçoive, au travers de la paroi, les contractions de l'estomac. On pratique quelques lavages. M. Dufour fait examiner par M. Carrion le liquide gastrique. Voici le résultat de cette analyse :

Examen de liquides gastriques extraits par la sonde

	I 18 août soir, 2 heures après prise de 80 grammes de lait	II 19 août matin, 3 à 4 heures après prise de 70 grammes de lait
Volume	80 cc.	70 cc.
Acidité totale en Hcl. A.	0.109	0.124
Acide chlorhydrique libre H.	0	0
Chlore combiné organique C	0.133	0.180
Chlorhydrie H+C	0.133	0.180
Chlore normal T	0.198	0.248
Chlore minéral F	0.065	0.068
Rapport $\frac{A-H}{C}$ L	0.81	0.68
Rapport $\frac{T}{F}$	3.04	3.64
Peptones	abondantes	abondantes
Acide lactique	constaté	constaté

Malgré les lavements nutritifs continus, le massage, l'électrisation de l'estomac, etc., le dépérissement augmentait toujours. Au début, l'enfant perdait 100 grammes par jour; dans la dernière quinzaine, il se maintint à un état à peu près stationnaire, perdant par jour une dizaine de grammes, mais sans jamais d'amélioration.

Les selles, quand il y en avait, étaient d'aspect normal.

Le 23 août, les parents se décident à une intervention chirurgicale, qui leur avait été déjà conseillée depuis longtemps par M. H. Dufour. Ils le ramènent à Paris, où M. Auffret l'examine dans la journée.

« Je n'ai jamais vu maigreux pareille, dit M. Auffret ; l'enfant était réduit à l'état de squelette, mais il avait conservé des yeux très vifs, dans une figure effroyablement émaciée. Il mourait de faim, et ses lèvres faisaient continuellement de vains efforts de succion.

« La palpation du ventre me fit immédiatement sentir, au siège habituel du pylore, à environ 1 centimètre à droite de la ligne médiane, et 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, une petite tumeur, dure, très mobile, qui ne pouvait être que le pylore hypertrophié. Le père me dit avoir depuis un certain temps déjà senti cette grosseur, sans lui avoir attribué une importance suffisante.

« Devant l'insistance du père, désireux qu'on tentât une dernière chance de salut, et l'ayant prévenu que l'enfant risquait de rester sur la table d'opération, je me décidai à pratiquer, le lendemain matin, une pyloroplastie, qui me semble l'opération la plus rapide et la moins grave, dans l'état du malade.

« Je l'opérai le 1^{er} septembre 1907, avec l'aimable assistance du D^r Cazin.

« Le ventre ouvert, j'attirai très aisément au dehors la tumeur constituée par le pylore, de coloration normale mais d'une dureté de bois. La tumeur mesurait environ 2 centimètres de long sur 1 cm. 5 de large. Je l'incisai longitudinalement, sur sa face antérieure, dans une étendue de 1 centimètre. La tuméfaction était bien due à un épaississement considérable de la couche musculaire, de coloration grisâtre. La muqueuse fut incisée, et une sonde cannelée me montra la perméabilité de l'orifice, du côté de l'estomac comme de l'intestin, mais la sonde était serrée dans son trajet.

« J'essayai de pratiquer d'abord une suture transversale

de la muqueuse, au catgut fin ; mais l'écart des deux lèvres qui se déchiraient, pendant qu'on serrait les fils, me força à faire à la soie des points pénétrant dans le tissu musculaire. Mais, ici, les deux lèvres musculaires formaient deux bourrelets épais se réunissant mal et se déchirant malgré leur épaisseur. Enfin, pendant cette suture, la séreuse se déchire de plus en plus vers le duodénum, et pour enfouir les points profonds je dus faire un surjet superficiel, réunissant la séreuse de la première portion du duodénum à celle de l'antra pylorique. La confection de ces divers étages de sutures dure une longue demi-heure.

« Malgré le peu de chloroforme donné, l'enfant semble s'éteindre vers la fin de l'opération. On le ranime avec une injection d'éther, et il peut être reporté dans son lit. Il se relève peu à peu et reçoit toutes les deux heures un lavement nutritif.

« Vers six heures du soir, on essaie de lui donner deux ou trois cuillerées de lait. Les premières furent bien supportées, mais, vers minuit, l'enfant rendit un peu de lait, mêlé de sang. La nuit fut assez calme, mais à 8 heures du matin, l'enfant succomba à une hématoméose assez abondante.

« La difficulté que j'éprouvai, dans ce cas, à pratiquer les sutures, me fit craindre, si l'enfant ne succombait pas dans les premières heures, de le voir secondairement mourir d'hémorragie ou de péritonite, et en fait, bien qu'il n'eût plus qu'un souffle de vie, c'est son hématoméose qui l'a achevé ; je crois que dans un cas semblable, chez un enfant amené dans des conditions désespérées, je tenterais d'emblée une gastro-entérostomie. »

OBSERVATION 7

(Présentée par MM. Champetier de Ribes, Guinon et Pierre Fredet à la Société de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, le 13 janvier 1908)

Observation clinique. — P... D..., sexe masculin, est né à terme le 24 octobre 1907, après une grossesse et un accouchement normaux. Le père, âgé de 41 ans, est un ancien dyspeptique. La mère, âgée de 29 ans, ne présente pas d'antécédents dignes à noter. P... D... est le premier enfant, survenu après sept ans de mariage. Il pèse à sa naissance 3.500 grammes, semble vigoureux et bien constitué, abstraction faite de deux hernies inguinales et d'une petite malformation de l'oreille gauche (tubercule de Darwin). L'enfant est mis au sein maternel et prend, dès le troisième jour, 7 tétées par jour. Le poids s'abaisse à 3.275 grammes le troisième jour, puis commence à augmenter au quatrième, mais lentement. Le cordon tombe le dixième jour. L'expulsion du méconium s'est prolongée au delà du temps ordinaire, jusqu'au douzième jour environ. Les selles deviennent alors glaireuses et passent insensiblement au vert (le huitième jour, 31 octobre).

L'enfant gagne environ 25 grammes par jour, jusqu'au 5 novembre. A partir de ce moment, l'accroissement s'arrête jusqu'au 13 novembre.

Les selles restant vertes et devenant de plus en plus liquides, le 7 novembre, M. Champetier de Ribes supprime une tétée que l'on remplace par un biberon de lait de vache de 50 grammes. Aucune amélioration n'étant survenue, le 9 novembre on essaie le lait d'ânesse (un biberon de 80, 90 et 100 grammes).

13 novembre. — Le poids atteint son maximum, 3.465 gr. mais l'état s'aggrave; le 14, le poids tombe de 45 grammes et descend à 3.420 grammes; le 15, il baisse de 20 grammes. On met alors l'enfant au sein d'une nourrice ayant un lait de deux mois. Dès le lendemain, 16 novembre, soit au vingt et unième jour, brusquement les vomissements apparaissent. Les 17 et 18, ils persistent. M. L. Guinon est alors appelé auprès du nourrisson. Il voit l'enfant le 19 au matin et il est frappé de sa faiblesse et de sa maigreur. La langue

est très rouge, à papilles saillantes; la bouche sans humidité, sans bulles salivaires. Le petit malade a vomi, mais il tète avidement; il rend des selles très minimales, fréquentes, vertes, glaireuses, sans trace de lait. Cet ensemble donne l'impression d'une gastro-entérite qui s'aggrave brusquement. En effet, le soir même, l'état apparaît beaucoup plus sérieux, malgré la diète hydrique, des lavements de solution physiologique de sel marin (30 gr. matin et soir). Les vomissements sont plus fréquents; le poids est tombé à 3.320 grammes, la température à 36°5.

20. — Après une mauvaise nuit, l'enfant est déprimé; la fontanelle antérieure et les orbites se creusent, les os du crâne chevauchent nettement en arrière. Les selles, minimales, ressemblent à du méconium.

On donne, toutes les deux heures, 25 grammes d'eau lactosée; quelques prises paraissent absorbées, mais d'autres sont rendues 20 à 30 minutes après l'ingestion et alors, *la quantité de liquide évacuée semble dépasser celle du liquide ingéré*. On varie la boisson, eau d'Evian lactosée, eau de Vals (Saint-Jean), eau de riz; on donne du citrate de soude, avec une petite quantité de sulfate de soude, sans résultat. Pour suppléer à l'insuffisance de l'alimentation et pour relever les forces, on administre deux lavements d'eau salée et une injection de sérum marin de Quinton. Poids, 3.275 gr. Température rectale, 37° 5.

21. — La nuit a été agitée, l'enfant crie beaucoup et a vomi les liquides, ce que voyant, on lui rend le sein de la nourrice. A 8 heures, il prend avidement 20 grammes de lait, qu'il vomit 5 minutes après. Il prend ensuite, à 10 heures, 20 grammes; à midi, 15 gr.; à 1 h. 30, un demi-gramme, et vers 3 heures seulement, il rend violemment, en une fois, une grande quantité de lait très fluide, mêlé de beaucoup de glaires. Le vomissement est précédé de grimaces et le malade paraît beaucoup souffrir. *Pas de selles spontanées*: un lavement ramène un peu de matières vertes. L'enfant

reçoit des lavements de sérum et deux injections de sérum de Quinton (25 grammes chaque). Le soir, M. Guinon fait un lavage de l'estomac à l'eau de Vichy tiède, puis ordonne, toutes les heures, une cuillerée à café d'une potion contenant un milligramme de chlorhydrate de morphine pour 1.000 d'eau. De 6 heures et demie à 10 heures et demie, l'enfant prend toutes les heures 15 grammes de lait de nourrice. A partir de minuit, il ne tète plus que toutes les deux heures; à deux heures du matin, il a un vomissement très abondant. Poids, 3.190 grammes.

Dès ce jour, M. Guinon considère la sténose pylorique comme indubitable. M. Hutinel, appelé en consultation, partage cette opinion.

22. — Les vomissements, sans être plus fréquents, sont plus abondants; ils sont précédés de contorsions du visage et de la bouche; l'enfant tire la langue, soit librement au dehors, soit en refoulant la lèvre inférieure; il ouvre violemment la bouche, pousse des cris continuels, agite tête, bras et jambes, il fait de violents efforts et enfin rejette plusieurs gorgées de liquide, après quoi il paraît soulagé et reste calme. Les lavages de l'estomac le soulagent aussi beaucoup. Les vomissements, les lavages ramènent, outre le lait, une grande quantité de mucus très épais. Il n'y a plus de selles spontanées. Les lavements ne ramènent rien. Enfin, l'urine fait complètement défaut. L'absorption digestive est donc nulle.

Le ventre est plat sans être creux; on ne voit pas de contractions gastriques. L'exploration de l'estomac est difficile, car l'enfant ne cesse de crier. Cependant, quand on peut déprimer l'épigastre à la faveur d'une courte inspiration, on arrive à sentir un corps dur qui paraît être le foie; on ne sent pas de tumeur pylorique. L'amaigrissement augmente rapidement, l'état est misérable. On ne voit aucune ressource, en dehors de l'intervention chirurgicale, qui paraît inacceptable à l'entourage.

On cesse de donner le sein et on se borne à administrer de l'eau par cuillerées à café, des lavements (100 gr.) et des injections de sérum de Quinton (40 grammes dans la journée). Poids, 3.000 grammes. ¹

23. — Pendant toute la nuit, l'enfant a crié et vomi, malgré les lavages d'estomac et une solution de belladone.

L'enfant est tellement faible qu'on renonce à le peser; l'amaigrissement a certainement augmenté, les selles et l'urine manquent toujours.

Devant la gravité de la situation, la famille se décide à faire appeler un chirurgien et M. Pierre Fredet voit l'enfant le matin, avec M. Guinon. Sous nos yeux, l'enfant a un vomissement contenant une assez grande quantité de mucus coloré en jaune. Nous nous demandons si cette coloration ne serait pas due à de la bile, ce qui ferait présumer, dans l'affirmative, que le pylore aurait cessé d'être complètement bloqué. Le liquide est immédiatement envoyé à M. Carrion afin d'être examiné, à ce point de vue. En attendant le résultat de l'analyse chimique, pour contrôler l'existence de l'occlusion pylorique, nous introduisons dans l'estomac une cuillerée à café de poudre de charbon, à 11 heures du matin. Dans la journée, les vomissements en ramènent la plus grande partie et rien n'apparaît dans les lavements.

Le soir, informés de l'absence de bile dans le vomissement, toute hésitation disparaît au sujet de l'imperméabilité pylorique et l'intervention est décidée pour le lendemain. Nous nous bornons à laver l'estomac et à injecter du sérum marin. Le soir du 23 novembre, pour la première fois, on observe nettement des *contractions péristaltiques* de l'estomac.

24. — L'enfant a été plus calme la nuit du 23 au 24; il n'est pas trop déprimé, il souffre moins et ne crie plus: le regard est très vif, la langue n'est plus aussi rouge, mais les os du crâne chevauchent beaucoup. Poids, 2.860 gr.

A 8 heures et demie, on pratique une dernière injection de 20 centimètres cubes de sérum et un lavage d'estomac avec évacuation.

Nous omettrons les détails de l'opération. Signalons seulement quelques observations intéressantes.

L'estomac est distendu par des gaz, mais modérément et sans qu'il soit utile de le vider par la ponction, pour explorer le pylore.

Le pylore a la forme et le volume approximatifs d'une olive ; sa couleur jaunâtre tranche avec celle de l'estomac ; sa consistance est dure, comparable à celle du cartilage. On se met en mesure de procéder à une *pyloroplastie sous-muqueuse*. Incision longitudinale dans l'axe du pylore, sur le milieu de la face antérieure et dans l'étendue de 2 centimètres et demi environ. Le bistouri coupe prudemment un tissu blanc jaunâtre, dur, sur une épaisseur de 5 millimètres environ, avant d'arriver à la muqueuse. L'incision est absolument exsangue. Les lèvres de la plaie s'écartent d'elles-mêmes légèrement et l'on voit, dans leur intervalle, la muqueuse tendre à faire sinon une hernie, du moins saillie. On décolle très doucement la muqueuse, dans une petite étendue, sous les deux lèvres musculaires, pour faciliter la transformation de la plaie longitudinale en une plaie transversale.

Le pylore est manifestement élargi ; en pressant sur l'estomac, on constate que les gaz contenus dans ce viscère passent dans le duodénum, le pylore est donc devenu perméable.

Durée totale de l'opération : 27 minutes, dont 10 pour la suture de la paroi. Durée totale de l'anesthésie : 31 minutes. Quantité de chloroforme employée : 4 gr.

Suites opératoires. — L'enfant a assez bien supporté l'opération. Deux heures après, il est mis au sein et ne vomit pas dans la journée. Le soir, il reçoit 20 centimètres cubes de sérum de Quinton, la température rectale est de 36°9, le pouls de 116. Les jours suivants, la température s'élève à

38°, 38°6, 38°, plus haute le matin que le soir. Elle retombe à la normale le sixième jour. La courbe du pouls concorde avec celle de la température.

25. — L'enfant a bien dormi; il a bien meilleur aspect; il est calme, crie rarement, reprend un teint rosé. Il a uriné très abondamment et a une selle noire, dans laquelle l'examen microscopique révèle la présence de charbon. La fontanelle antérieure est encore très creuse. Les os chevauchent aussi.

L'enfant tète avidement et absorbe 235 gr. de lait, 15 grammes d'eau lactosée et 30 à 40 grammes de sérum marin en injection sous-cutanée, sans compter environ 50 grammes de solution physiologique en lavement.

26. — Selles brun noirâtres (charbon) et comme gélatineuses. Elles ont un aspect qui ressemble à celui du méconium, voire du meloena. L'enfant a vomi six fois. Mauvaise nuit.

27. — L'état s'aggrave dans l'après-midi. L'enfant crie, se débat, ouvre la bouche et sort la langue avec violence comme aux plus mauvais jours de la sténose. Il n'a pourtant que deux vomissements, très douloureux. Le teint est jaune, la langue a rougi et se dessèche, la température s'élève jusqu'à 38°6. On réduit beaucoup l'alimentation (95 gr. de lait, 45 gr. d'eau). Néanmoins, les urines sont abondantes.

28. — Nuit très mauvaise. Même habitus général. Cependant, l'enfant est un peu déprimé. On lui donne 80 gr. de lait, 45 gr. d'eau de Vals, deux injections de sel marin de 15 gr. chaque, 6 cuillerées à café de la solution de citrate de soude (à 2 gr. 50 p. 150), puis 0 gr. 60 de sulfate de soude, en six fois. Il vomit trois fois. Les selles sont vertes et peu abondantes, mais la sécrétion urinaire est normale.

29 et 30. — Amélioration progressive. On augmente la quantité de lait; les vomissements ont cessé.

Enfin, le septième jour après l'opération, l'état s'amé-

liore; l'enfant ne souffre plus, on peut pousser rapidement l'alimentation. On note pourtant, pendant deux ou trois jours, un phénomène assez particulier : trois quarts d'heure après chaque tétée, l'enfant se réveille brusquement et crie quelques minutes, souffrant évidemment de l'estomac.

Les selles, qui ont été au nombre de 2 jusqu'au neuvième jour (2 décembre), deviennent à ce moment plus nombreuses (4 en moyenne), restent mal digérées, vertes, formées de gros grumeaux variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, séparés par des glaires. Toutefois, à partir du 3 décembre, elles deviennent panachées, à peu près également jaunes et vertes.

Pensant que le lait de la nourrice ne convient pas parfaitement à l'enfant, nous ajoutons du lait maternisé Backhaus pendant six jours. Quelque amélioration se manifeste pendant deux jours, puis les selles redeviennent absolument vertes.

10 décembre. — On donne 2 grammes d'huile de ricin. L'effet de cette purgation est excellent, les matières deviennent parfaitement jaunes, mieux digérées, moins grumeleuses, moins glaireuses, mais malheureusement elles sont plus abondantes (6 par 24 heures). Ce que voyant, on supprime le sulfate de soude qui était continué depuis le 28 novembre, et on administre la dyspeptine de Hepp (4 cuillerées à café par jour) durant quatre jours.

17. — Les selles redeviennent à nouveau complètement vertes.

Les pesées n'ont été reprises que le 1^{er} décembre, le septième jour après l'opération. Au moment de l'intervention, l'enfant pesait 2.860 grammes; le 9 décembre, 3.020, puis le 14 décembre, il tombe sous l'influence de la diarrhée jaune à 2.900 grammes. Le 18, avec la dyspeptine, il remonte à 3.090, puis le 21 décembre la diarrhée verte le fait redescendre à 3.030. Pendant toute cette période, la quantité totale du liquide ingéré a été portée à 650 grammes, dont 400 grammes de lait et 250 grammes d'eau lactosée.

20. — On donne 2 grammes d'huile de ricin. Le jour suivant, comme il était à prévoir, les selles s'améliorent un peu, tendent au jaune pendant 24 heures, mais de nouveau elles deviennent vertes et abondantes.

Alors, le 21 décembre, malgré une légère augmentation de poids, convaincus que le lait de la nourrice ne convient pas à l'enfant, nous le sevrans momentanément, et nous lui donnons le lait humanisé de Backhaus, qui lui a déjà réussi précédemment. Cette fois, le résultat est d'emblée excellent. Quelques heures après la suppression de la nourrice, les selles deviennent jaunes et parfaitement homogènes et se limitent à 2 par jour.

Mais l'accroissement de poids reste inégale, lente, bien qu'on porte à 510 grammes par jour la quantité de lait, l'eau lactosé restant à 150 environ (total 650 à 680 gr.). Ce que voyant, le 6 janvier 1908, nous commençons le lait, cru, 120 grammes par jour, tout en continuant le lait maternisé, 480 grammes. Dès ce moment, l'accroissement de poids est plus rapide, les selles restant parfaites d'ailleurs.

Mais, comme l'enfant doit bientôt quitter Paris, désirant lui laisser un régime fixe plus facile à surveiller et plus naturel aussi, nous tentons encore une fois l'allaitement au sein. Et, cette fois encore, l'expérience est désastreuse et des plus **démonstratives**. Nous prenons une nourrice de tous points irréprochable, ayant un très bel enfant nous donnons des tétées de 80 grammes, et, 12 heures après la première apparaît une garde-robe verte, très liquide. La nuit suivante et le lendemain, diarrhée, l'enfant crie, a des coliques très fréquentes, son visage s'altère, et son poids qui augmentait de 50 grammes depuis deux jours, tombe brusquement de 20 grammes. Nous ne continuons pas plus longtemps cet essai nous supprimons le sein, rendons le lait cru alternant avec le lait maternisé et d'emblée, 8 ou 10 heures après, tout se calme, sans autre intervention. Les selles redeviennent jaunes, parfaitement

homogènes et le poids augmente de 25 à 30 grammes par jour.

OBSERVATION 8

(Communication faite à la Société des Sciences Médicales de Lyon par Nové-Josserand et Pehu. Séance du 12 mars 1908.)

M. C..., âgé de 2 mois, entré à la Charité le 24 février 1908, décédé le 6 mars, admis dans le service du professeur Collet.. Envoyé par le docteur Cros de Pierre-Bénite pour des vomissements répétés et résistant à toute la thérapeutique employée.

Père et mère bien portants. Pas d'autres enfants.

A la naissance, venue à terme, pesait 2.250 gr. Les vomissements n'ont commencé que huit jours après la naissance et peu à peu sont devenus plus fréquents et plus abondants; ils contiennent des aliments et jamais de bile. Selles irrégulières, mais relativement bien digérées, peu copieuses. Dépérissement progressif. Mauvais état général. A l'entrée, poids 3.280 gr. Etat général médiocre. Pas de symptômes anormaux à la palpation de l'abdomen, sauf état de maigreur très marquée de la paroi; pas de mouvements péristaltiques visibles à l'extérieur.

On essaie successivement la suppression complète du sein pendant quelques jours, avec administration de lait humanisé, puis la remise au lait maternel, le bicarbonate de soude, la pepsine, etc., sans succès aucun d'ailleurs. Les vomissements sont toujours abondants, surtout après la tétée, quoique survenant à intervalles variables, tantôt immédiatement après celle-ci, tantôt une heure, même deux heures après.

20 février. — Le Képhir a été donné pendant deux jours à la dose de 2 cuillerées à café, immédiatement avant la

tétée. Aucun résultat, même les vomissements ont été plus abondants et plus fréquents.

Ce matin, au moment où l'on découvrait l'enfant, il se produit nettement une tension de l'épigastre dans la moitié gauche de celui-ci : la paroi fait une saillie que l'on peut évaluer à un demi-centimètre de hauteur et qui semble être constituée par le cul-de-sac de l'estomac ; il n'y a pas de vomissement consécutif, on ne perçoit ni clapotage, ni ondes péristaltiques. La tension se montre de nouveau deux ou trois fois pendant l'examen ; on n'a pas perçu de tumeur pylorique. Les selles de l'enfant sont toujours rares, assez mal digérées.

22 février. — En raison de la constatation d'une tension intermittente de l'épigastre, faisant admettre catégoriquement l'existence d'une sténose organique, on propose à la mère une intervention chirurgicale : l'enfant est alors emmené par ses parents.

3 mars. — L'enfant est ramené à l'hôpital parce qu'il vomit très abondamment et parce que son état est de plus en plus précaire. Il est resté chez lui 5 jours sans vomir ; il avait même repris 150 grammes (poids vérifié par le docteur Cros). La mère avait remarqué que les vomissements devenaient plus copieux, moins fréquents et que les déjections étaient également diminuées.

Naturellement, l'état général est très médiocre, la température basse, la perte de poids progresse. Ce matin, l'estomac se dessine nettement avec sa forme typique à l'épigastre, ne paraissant pas notablement augmenté de volume, mais on voit une série d'ondes péristaltiques, qui partent de la grande courbure, s'avancent assez rapidement vers la ligne médiane, biloculant l'estomac, puis viennent mourir au niveau du pylore ; elles se reproduisent toutes les demi-minutes environ et ne s'accompagnent pas de vomissements. Pas de clapotage gastrique ; la palpation du pylore donne la sensation d'un corps dur du volume d'une noi-

sette. On essaie les lavages, qui sont d'ailleurs très mal supportés et ne ramènent que très peu de lait caillé, ou de sérum opalescent. On pratique une injection de sérum de 20 centimètres cubes. On décide une opération que, cette fois, est acceptée par les parents.

5 mars 1908. — Opération par M. Nové-Josserand. Laparatomie médiane sous-ombilicale. L'estomac est peu dilaté. On trouve au niveau du pylore un anneau de tissu dur, du volume d'une noisette, dont la consistance ferme ne permet pas l'incision nécessaire à une pyloroplastie. On fait une gastro-entérostomie postérieure.

L'opération terminée, le petit malade prend une syncope. On le ranime avec la respiration artificielle. Injection de caféine et de 50 gr. de sérum artificiel.

L'opération elle-même a duré 20 minutes, mais il a fallu au moins trois quarts d'heure pour ranimer le bébé.

5 mars, 6 heures du soir. — La journée d'aujourd'hui s'est passée sans incident. Quelques petits sommeils. A vomit trois fois, en petite quantité, de la bile et des mucosités: pas de liquide porracé. Pas de selles, a très peu uriné. Teint toujours pâle, mais œil assez vif. A crié une ou deux fois. Les muqueuses sont colorées. Pas de gêne respiratoire. La température a été ce soir de 37°9. Pouls à 152, de tension satisfaisante.

6 mars. — A commencé à vomir vert (porracé) à partir de la nuit du 5 au 6. Les vomissements sont presque constants. On a donné peu à boire, seulement de l'eau glacée, par cuillerées à café; il les rejetait un moment après sous forme de liquide verdâtre. Pendant la journée du 6, a vomi. Grande agitation, ventre légèrement tendu, tympanisme modéré; facies d'athrepsique très caractérisé. Respiration calme. On a continué les injections de sérum artificiel et de caféine. Ce matin, la température est montée brusquement à 40°1; ce soir elle est descendue à 36°5. Pouls à 156.

7 mars. — Le petit malade est mort à 6 heures du matin sans convulsions.

Autopsie le 8 mars, à 7 heures du matin.

Dans l'abdomen, pas de liquides, pas d'hyperémie des feuillets péritoniaux. La bouche stomacale est suffisamment large. L'estomac a des dimensions normales, comparées à celles d'un estomac de cet âge; son contenu est muqueux et glaireux, verdâtre.

A la palpation simple de la paroi gastrique, on note une différence notable en allant du cardia au pylore et la grande courbure; en effet, la paroi est souple, peu épaisse, mais elle augmente d'épaisseur à partir du milieu même de l'estomac quand on se dirige vers le pylore. Ce dernier se présente sous la forme d'un anneau saillant, de la dimension générale d'une grosse noisette. A l'origine du duodénum, la saillie cesse brusquement. Le pylore est encore facilement perméable à une sonde cannelée de gros calibre (mais il s'agit là d'un corps dur, et il est certain que la perméabilité à des fragments de caséine était beaucoup diminuée). A la coupe en différents points de l'estomac, on relève des différences d'épaisseur. Au voisinage du pylore, la paroi est épaisse de plus de 3 mm. Le pylore lui-même (ou plutôt la traversée pylorique) a une longueur de 14 mm. La saillie commence assez brusquement et se termine nettement du côté du duodénum par un rebord à pic. La muqueuse est forcément plissée. Au-dessous d'elle se trouve un tissu dense, blanc jaunâtre, d'aspect myomateux. La tunique péritonéale est saine, parfaitement souple. A noter cependant, qu'au voisinage même de la gastro-entérostomie, elle a perdu son apparence polie et qu'il se trouve quelques exsudats fibrineux assez circonscrits (sur une étendue d'une pièce de 1 fr. environ).

Rien à noter aux autres organes. Pas d'anomalies cardiaques. Foie, rate, reins normaux. Cerveau : pas de lésions. La vessie ne contenait qu'un centimètre cube de liquide.

L'examen histologique a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique par MM. Beriel, médecin des hôpitaux et V. Cordier, interne des hôpitaux...

Des coupes ont été faites en divers points de l'estomac, non seulement au niveau du pylore, mais encore à distance sur les tuniques de la région jxtytapylorique et du grand cul-de-sac.

A) Au niveau du pylore. Les coupes montrent une paroi très épaissie. L'épaississement porte en grande partie sur les couches musculaires, mais il intéresse aussi les autres tuniques.

La muqueuse est peu altérée et présente seulement une quantité anormale de petites cellules rondes, infiltrées dans les espaces interglandulaires. La sous-muqueuse est forcé-ment augmentée de volume, sclérosée et contient aussi des foyers assez nombreux de petites cellules inflammatoires. La musculaire muqueuse est extrêmement épaissie.

Les couches musculaires forment une couche très épaisse, mais les fibres lisses paraissent n'y avoir subi aucune modification et les faisceaux se continuent les uns avec les autres sans aucune modification, de la partie épaissie aux parties voisines. Il y a là une *simple hyperplasie du tissu musculaire lisse et aucunement une néoplasie vrai*. De plus, toutes les couches musculaires présentent au voisinage des vaisseaux des amas de cellules inflammatoires très nombreuses. La couche séreuse est, elle aussi, épaissie et il est remarquable d'y voir une infiltration considérable d'éléments cellulaires encore plus marqués peut-être ici que dans les autres couches.

Au total, deux faits paraissent hors de contestation; c'est d'abord l'hyperplasie de toutes les tuniques et non seulement des tuniques musculaires, hyperplasie marquée jusque dans les couches séreuse et muqueuse, épaississement de la *muscularis mucosae*. Ce sont ensuite les signes d'inflammation que l'on retrouve très intenses dans toutes

les couches. Il y a là une inflammation pariétale totale avec hyperplasie de tous les tissus de la paroi, et non une tumeur développée aux dépens d'un de ces tissus.

B) A une certaine distance du pylore (environ 2 cm. de cet orifice), on retrouve les mêmes signes histologiques : inflammation de toute la paroi, toujours très marquée dans la sous-séreuse, et au contraire sans prédominance dans la muqueuse; hyperplasie des diverses tuniques, cependant moins marquées ici qu'au pylore; donc toujours gastrite pariétale totale.

C) Un fragment mince paraissant correspondre au grand cul-de-sac, ne présente aucune trace d'inflammation, ni aucune autre modification histologique.

OBSERVATION 9

(Communiquée à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon
par MM. Weil et Chaliér)

(Séance du 11 mai 1909)

André Ch..., âgé de cinq semaines, entre à la crèche Saint-Ferdinand le 27 avril 1909.

Le père est comptable; il s'enrhume facilement depuis qu'il a eu, il y a 4 ans, une congestion pulmonaire. Mère bien portante; n'a pas eu de fausse couche; albuminurie pendant les deux derniers mois de la grossesse.

L'enfant est né à terme. L'accouchement s'est fait au forceps. Nourri au sein par la mère jusqu'au 27 avril; puis avec du lait concentré suisse.

Il a été bien portant jusqu'à la troisième semaine, à partir de cette époque il se mit à vomir, quelquefois immédiatement après l'ingestion, mais le plus souvent une heure après. Ces vomissements contiennent du lait caillé mélangé avec des glaires. Dès le début, ils ont eu lieu après

chaque prise de lait et ont résisté aux médications employées.

A l'entrée, enfant très amaigri, pesant 2 k. 760 fr. Il a l'aspect d'un petit vieux. On note une raideur marquée des membres inférieurs et des membres supérieurs; pas de raideur de la nuque. Le ventre est plat. L'examen ne révèle à l'épigastre ni péristaltisme, ni tension intermittente, la palpation de la région reste négative. La rate n'est pas grosse. Le foie dépasse légèrement le rebord costal. Rien au cœur, ni aux poumons. La température est de 36°2. On a alimenté l'enfant avec du lait stérilisé, coupé à moitié.

Le jour même de son entrée, il a eu de suite après l'ingestion quatre vomissements de lait non caillé. La constipation est prononcée.

28 avril. — Aujourd'hui six vomissements, soit de suite après l'ingestion, soit quelques minutes plus tard. Pas de selles. La température est à 36° le matin, 37°2 le soir.

29 avril. — L'enfant présente une sorte de rigidité, généralisée aux membres et à la colonne vertébrale, de sorte qu'en le tenant par la nuque on le fait se tenir debout, tout droit. Cette rigidité n'est pas continue; à certains moments, elle cède un peu, mais revient; par moment l'enfant crie et elle s'accroît pendant quelques instants. Les muscles sont durs. Il y a exagération des réflexes rotuliens. Pas de Babinsky; pas de trismus. Le signe de Chwostek-Weiss fait défaut. La peau a perdu son élasticité, garde ses plis et présente une coloration marbrée.

Depuis l'entrée, une selle dure. Cinq vomissements, de mêmes caractères que précédemment. On a commencé aujourd'hui le traitement par des lavages d'estomac avec une solution renfermant 5 gr. de chlorure de sodium et 5 gr. de bicarbonate de soude pour un litre d'eau bouillie.

8 mai. — L'enfant est mort ce matin à 9 heures. Depuis le 29 avril, on faisait régulièrement des lavages d'estomac. Les vomissements avaient diminué : quatre, trois, puis un par jour. Il n'y eut pas de vomissement les deux derniers

jours. Les selles s'étaient régularisées. Mais il survint, le 5 avril, de la diarrhée. L'amaigrissement a progressé. L'enfant est mort sans présenter de phénomène particulier notamment pas de convulsions; pas d'exagération de contracture. La température a oscillé entre 36° et 36°8. Un seul jour elle atteignit 37°6. Pas d'albumine.

Autopsie le 9 mai 1909. — Au niveau du pylore, on trouve un véritable manchon cylindrique, long d'un centimètre et demi, très dur et très épais, dont la lumière n'est guère plus grosse qu'une plume de pigeon. La coupe faite le long de la petite courbure, on voit, dans la région pylorique, la muqueuse soulevée en son milieu, comme par une colonne grosse comme une fève; on trouve aussi deux colonnes semblables latéralement. La paroi est constituée par une muqueuse rouge un peu gonflée, et par une musculieuse blanche, très dure, épaisse d'au moins trois à quatre millimètres. Cet anneau pylorique surplombe à pic la muqueuse duodénale qui est saine.

Par contre la *paroi gastrique* paraît épaissie dans son ensemble. La muqueuse est recouverte d'une couche épaisse et adhérente de mucus. A la coupe, la musculieuse est épaisse et présente à un moindre degré la disposition du pylore.

L'œsophage mesure à sa partie inférieure 42 millimètres de circonférence; il est manifestement dilaté.

Rien à l'intestin.

Le foie est brun, homogène, sans saillie. Rate de volume normal.

Corps thyroïde un peu gros, pèse cinq grammes. Le thymus est normal. Aux poumons, quelques taches d'asphyxie; emphysème; en certains points il y a de l'atélectasie. Rien au cœur. Rien au cerveau. Moelle molle.

OBSERVATION 10

De Weill et Gardère (*Bullet. de Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1911)

Louis F..., 1 mois et demi, est amené à la crèche Saint-Ferdinand, le 16 février 1911, parce que depuis un mois il présente des vomissements. Son père est inconnu. Sa mère est domestique, c'est son premier enfant. Il est né à terme à la Maternité. Grossesse et accouchement normaux. L'enfant a été nourri au sein par la mère pendant 18 mois. Il fut ensuite placé en nourrice et alimenté au biberon avec du lait de vache bouilli. Le 20 janvier 1911, c'est-à-dire 2 ou 3 jours après il a commencé à présenter des vomissements, qui ont depuis lors persisté.

Actuellement l'enfant est très petit et extrêmement amaigri. Poids : 2 k. 300 gr. La peau est sèche, plissée. Disparition à peu près complète de la graisse sous-cutanée. Chevauchement des os du crâne. Facies simiesque. T. 35°3 à l'entrée. Malgré les efforts faits pour le réchauffer, il n'a jamais eu plus de 36°5. L'enfant a eu 5 vomissements le jour de l'entrée, représentant à peu près toute la quantité de lait absorbé. Le lendemain, il en eut 3 seulement, et 1 à 2 pendant les neuf jours suivants. Les deux derniers jours, il n'a plus vomi, mais il ne prenait guère plus de lait et absorbait seulement une petite quantité de la solution de John et Heim.

L'examen des divers organes n'a rien révélé, on notait seulement une érosion grisâtre au niveau de la voûte palatine sur la ligne médiane.

Le 27 février on note que l'enfant prenait chaque jour 180 gr. de lait albumineux et 2 tasses de thé. Les troubles digestifs continuent. La température se maintient à 35°. L'odeur de l'haleine est fétide ainsi que les selles, comme chez tous les enfants qui prennent du lait albumineux. Le

malade décline progressivement. Il a perdu encore 100 gr. depuis son entrée.

Les huit premiers jours, l'enfant a présenté une à deux selles normales quotidiennement. Depuis il n'en a plus eu aucune.

Décès le 2 mars 1911.

Autopsie le 4 mars 1911.

Rien à la trachée, au larynx, au cœur, aux reins, aux capsules surrénales.

Rate légèrement hypertrophiée; à la section on note l'hypertrophie des follicules qui apparaissent sous forme de points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le thymus est de très petit volume, évidemment atrophié.

Le foie est un peu gros, de coloration brun uniforme, il s'écoule peu de sang à la coupe.

Tube digestif. — L'œsophage semble dilaté dans ses 2/3 inférieurs. Il atteint à ce niveau le calibre d'un petit doigt. La dilatation est maxima au niveau du 1/3 inférieur et se rétrécit progressivement en fuseau en allant vers les parties supérieures. A l'union du 1/3 moyen et du 1/3 supérieur petite dilatation cupuliforme de la grandeur d'un pois au niveau de laquelle la paroi est amincie et transparente.

La muqueuse est normale partout. La musculature semble un peu hypertrophiée dans les portions inférieures au niveau de la dilatation. Il s'agit d'une dilatation rétrograde par reflux des aliments de l'estomac dans l'œsophage, car au moment de l'autopsie on trouve l'estomac rempli de lait caillé refluant dans l'œsophage.

Estomac volumineux et rempli de lait. Il atteint à peu près le volume du poing. Extérieurement on ne remarque pas de traces d'inflammation, pas de péritonite ni de

biloculation. Par contre il existe une hypertrophie de la musculaire très évidente au niveau de l'antra pylorique et surtout du sphincter. Celui-ci donne au doigt la sensation d'un anneau épais et induré, assez élastique cependant, se terminant brusquement du côté du duodenum.

A l'ouverture de l'estomac, il n'y a pas d'altération de la muqueuse. Au niveau du pylore, la paroi atteint de 4 à 5 mm. d'épaisseur, constituée par un tissu grisâtre dans lequel il est impossible de distinguer la sous-muqueuse du muscle. Le canal pylorique est extrêmement rétréci, filiforme. La muqueuse présente à ce niveau de nombreux plis longitudinaux, saillants à l'intérieur de l'estomac. L'hypertrophie de la musculature de l'antra pylorique fait suite à celle du Sphincter pylorique et s'étend du côté du fond sur une distance d'environ 2 cent. A ce niveau la paroi s'amincit très rapidement et présente les mêmes caractères dans tout le reste de l'estomac.

Pas de lésion ni de malformation de l'intestin.

Examen histologique de la paroi gastrique. — 1° Coupes portant au niveau du pylore (inclusion à la cellulodine, coloration à l'hématéine, éosine). La muqueuse a son épaisseur normale. Les tubes glandulaires sont d'apparence normale, sans hyperplasie cellulaire, sans infiltration par les cellules inflammatoires dans leur intervalle. La sous-muqueuse et la musculature présentent un épaississement évident. Il semble même que cet épaississement est plus marqué pour la sous-muqueuse. Lorsque l'on suit cette tunique sur la coupe, on constate qu'en approchant du pylore elle augmente brusquement de volume, jusqu'à devenir égale en épaisseur à la couche musculaire. Elle apparaît formée de faisceaux conjonctifs et d'éléments fusiformes, se colorant mal, rappelant les fibres musculaires lisses. Par endroit il est même certain qu'il existe des amas de fibres musculaires lisses, bien reconnaissables, surtout à la face profonde de la muqueuse, dans la zone de

la muscularis mucosæ, qui est par conséquent hyperplasiée, En outre on note une abondance tout à fait anormale des vaisseaux dont la plupart ont une paroi épaissie, une lumière réduite... Tous sont entourés d'une couronne de petites cellules rondes. La tunique musculaire est également épaissie, surtout aux dépens des fibres circulaires. Cependant les cellules musculaires présentent une disposition régulière, comme dans un muscle pylorique normal, et ce n'est qu'en quelques points que l'on peut voir des éléments disposés en amas irréguliers ou même formant le tourbillon, comme dans les myomes utérins. Au milieu des interstices des muscles, les vaisseaux sont accompagnés d'une traînée de cellules rondes assez peu nombreuses, et on n'en rencontre à peu près point dans le muscle lui-même. Il n'y a pas non plus de sclérose du muscle.

2° Coupes faites à un demi-centimètre du pylore.

Muqueuse normale.

Sous-muqueuse épaissie à un degré moindre qu'au niveau du pylore. Même structure, abondance des éléments inflammatoires et fusiformes. Nombreux vaisseaux. Le muscle a une épaisseur un peu supérieure à la normale. Les cellules y sont régulièrement disposées dans les deux couches. Pas d'infiltration cellulaire. En somme il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse de la sous-muqueuse et du muscle, avec hypertrophie de ces deux tuniques, plus marquée au niveau de la sous-muqueuse.

La recherche de spirochète dans le foie et la rate a été négative.

OBSERVATION 11

(Communiquée à la Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, par le Dr A. Weymeersch)

Pédiatrie pratique, Lille, 1907, 80

Enfant né à terme, pesant 3.350 grammes. Le dixième jour, il pèse 3.200 gr.; a eu quelques selles verdâtres et quel-

ques légers vomissements. Le dix-huitième jour, lorsque nous le revoyons, il ne pèse plus que 2.120 gr., soit, depuis sa naissance, une diminution de 1.230 gr. Il y a des vomissements, incoercibles, du péristaltisme visible de l'estomac, absence de selles depuis plusieurs jours. On ne sent pas de tumeur pylorique. Le traitement consiste à mettre l'enfant au sein toutes les demi-heures, pendant deux ou trois minutes. Avant chaque tétée, on administre une cuillerée à café d'une potion au bromure de potassium, selon la formule recommandée par Budin dans le cas de vomissements chez les débiles. L'enfant prend 30 centigrammes de bromure par jour.

Peu à peu, les symptômes s'améliorent. Cinq semaines après, l'enfant pesait 2.800 gr., et deux mois et demi après le début de l'affection, il avait atteint 3.530 gr. Depuis lors, la guérison s'est maintenue et, à l'âge de 7 mois, il pesait 7.000 gr.

OBSERVATION 12

(Communiquée à la Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, par le Dr de Weymeersch)
Ibid.

Dans ce second cas, il s'agit d'une fille bien portante, pesant 2.950 gr. à sa naissance et 3.350 gr. à 1 mois, soumise à l'allaitement mixte, n'ayant jamais présenté aucun symptôme gastro-intestinal jusqu'à la cinquième semaine, et qui fut prise brusquement de vomissements, privés de bile, incoercibles d'emblée, avec péristaltisme considérable de l'estomac et constipation rapidement établie. Le troisième jour après le début des accidents, on perçoit nettement une tumeur pylorique du volume d'une grosse noisette. L'administration du bromure resta sans résultat. Le lait fut donné glacé par cuillerée à café toutes les 20 minutes, sans qu'il fût toléré, même après l'administration

d'une potion contenant trois gouttes de teinture d'opium pro die. La diète hydrique n'eut pas plus de succès, même combinée aux sédatifs. L'enfant survécut trois semaines, soutenu par les lavements nutritifs et les injections de sérum (jusqu'à 150 gr. par jour). L'eau peptonisée donnée comme aliment fut rejetée également.

En raison de la perception très nette d'un obstacle pylorique, l'intervention chirurgicale avait été proposée dès le premier jour, mais elle n'avait pas été acceptée par l'entourage du malade.

OBSERVATION 13

(Dr Delcourt. *La Pathologie infantile*, revue mensuelle, 15 mai 1910)

Gr... A..., est né le 23 novembre 1909.

La mère est bien portante. Sa portée a été très mauvaise. Pendant 7 mois, elle présenta des vomissements rebelles à tout traitement. L'accouchement fut très facile et très rapide. Le Dr P... arriva quand tout était fini. Le père est bien portant.

Je vois pour la première fois l'enfant trois semaines après sa naissance. C'est un bébé d'aspect malingre. D'après les renseignements qui nous sont fournis par la mère, l'enfant a vomi dès le premier jour qu'il fut mis au sein; les vomissements se produisaient tantôt immédiatement après la tétée, tantôt au bout d'une ou deux heures, parfois avec une force suffisante pour déterminer un véritable jet. Ils étaient surtout importants vers le soir, *les tétées* du matin étant mieux supportées.

A l'examen, on constate les signes suivants :

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre recouvrant la base et la partie moyenne, laissant la pointe libre. Tous les organes sont normaux. A l'épigastre, on note une voussure très apparente constituée par l'estomac qui fait

saillie. Les selles sont jaunes, *nettement grumeleuses*. Ainsi que je l'ai dit, l'enfant est élevé au sein ; il prend une tétée toutes les deux heures. Le lait de la mère renferme 30 pour 1.000 de beurre. L'enfant, depuis sa naissance, a légèrement augmenté en poids malgré les vomissements.

Le traitement fut :

1° Diète hydrique pendant 24 heures.

2° Espacer les tétées de 3 heures en 3 heures.

3° Tétées de 60 gr., l'enfant mis aux deux seins de façon à avoir le premier lait, moins riche en graisse.

Les vomissements continuèrent, se produisant surtout vers la fin de l'après-midi. Les tétées furent encore espacées sans résultat appréciable.

Pendant trois mois, tous les traitements et tous les régimes échouèrent, l'enfant rejetant à chaque tétée de l'après-midi et du soir une bonne partie de ce qu'il prenait ; les tétées du matin étaient conservées en grande partie. Bien que cet enfant vomit tous les jours, il y avait des véritables crises au cours desquelles la langue était plus blanche et les selles très rares, plus grumeleuses.

Dès les premiers jours, j'avais conseillé à la mère de cesser l'allaitement, mais je m'étais heurté à un refus formel. Néanmoins, au commencement de mars 1910, à la suite d'une crise plus forte qui avait mis la vie du nourrisson en danger, j'exigeai une alimentation mixte et je prescrivis le babeurre à la farine de riz et des soupes à la farine maltée, faites avec un quart de lait dégraissé et trois quarts d'eau ; les tétées de minuit et de 5 heures du matin furent seules permises. Dès ce moment, les vomissements deviennent moins fréquents et moins abondants ; une amélioration très sensible se produit. Les selles ont changé d'aspect, elles sont bien jaunes et contiennent à peine quelques grumeaux.

Jusqu'au mois d'avril, la situation fut la même, avec des alternatives de haut et de bas, les vomissements étant plus ou moins fréquents et abondants, le poids de l'enfant aug-

mentant très lentement. Au début d'avril, il eut de nouveau une crise plus forte à la suite de laquelle on fit quelques lavements et une injection sous-cutanée de sérum physiologique. Après cette crise, l'enfant se trouva mieux, ne vomit presque plus, eut un sommeil plus régulier; actuellement le poids augmente avec une régularité de bon augure. Il est de 9 kg. 90 gr. Pendant 4 mois, les moyens thérapeutiques les plus variés furent employés. La morphine et l'eau de chaux se montrèrent supérieurs aux autres médicaments.

OBSERVATION 14

(Dr Delcourt, *Ibid.*)

F. Vx... est née le 18 août 1909. Elle pesait 3 kg. 500 gr. Le père est bien portant actuellement; il a souffert de gastrite pendant longtemps. La mère est bien portante. Depuis le début jusqu'au dernier jour de sa grossesse, *elle a vomé plusieurs fois par jour*. Une heure avant l'accouchement, qui fut normal, elle avait encore un vomissement. L'enfant, bien constituée, se met à vomir à la première tétée; les vomissements sont surtout importants l'après-midi et le soir; la croissance ne se fait pas. Le 14 septembre, soit près d'un mois après sa naissance, le poids est tombé à 3 kg. 215 gr. Le lait de la mère, qui donne à l'analyse 40 % de beurre, est supprimé et remplacé par le babeurre. Les vomissements diminuent et sont surtout aqueux. Le poids augmente immédiatement et régulièrement. Le 2 décembre, la petite pèse 5 kg. 240 gr. A ce moment survient de l'intolérance pour le babeurre, diarrhée et vomissements.

On prescrit la diète hydrique pendant 36 heures; puis, sur un conseil non médical, on donne du lait très gras par petites quantités, toutes les heures et demie. Les vomissements deviennent plus fréquents. Le 13 décembre, le poids est de 5 kg. 115 gr. On prescrit du lait moins riche en

graisse. Les vomissements persistent. Le poids tombe à 4 kg. 720 gr.

A ce moment, on ajoute au lait une cuillerée à café d'une farine spéciale et, malgré les vomissements, le poids augmente; il est, au 15 février, de 5 kg. 660 gr. A ce moment surviennent de nouveaux troubles gastro-intestinaux accompagnés de diarrhée profuse. On prescrit la diète hydrique, puis bouillon de légumes, soupe maltée et babeurre, en repas alternés. Les vomissements ne cessent pas tout à fait, mais néanmoins sont beaucoup moins fréquents; à certains jours, ils sont nuls. Le poids, qui était tombé à l'occasion de sa dernière crise, à 5 gk. 185, était le 9 mars de 5 kg. 020.

L'alimentation étant faite avec une extrême prudence, l'enfant n'a pas une ration alimentaire suffisante.

Le 14 mars, le poids est de 4 kg. 980. Les vomissements disparaissent peu à peu. La ration est augmentée. Le 19 mars, le poids est 5 kg. 045; au 6 avril, 5 kg. 160.

Quand je vis cette petite pour la première fois, le 5 décembre, elle présentait nettement la voussure épigastrique, avec mouvements péristaltiques, caractéristiques de la sténose pylorique congénitale. On ne percevait pas de tumeur pylorique.

Cette enfant présente en même temps des symptômes nets d'entérocólite muco-membraneuse, avec émission de selles glaireuses. Dans ce cas, nous avons tout essayé, les alcalins, la belladone, la morphine, l'eau de chaux. Ces deux derniers médicaments nous ont donné l'effet le plus satisfaisant. Actuellement, les vomissements, sans avoir complètement disparu, sont beaucoup moins fréquents. Le poids de l'enfant augmente régulièrement. Son régime se compose de sept repas, quatre de babeurre et trois de soupe maltée.

OBSERVATION 15

(Inédite. Due à l'obligeance de M. Chatelin, interne des hôpitaux)

Père et mère bien portants. Un autre enfant de 6 ans et demi, bien portant. L'enfant est né à terme le 20 février 1911, pesant 6 livres et demie environ. L'accouchement fut normal. L'enfant n'a rien pris pendant les deux premiers jours. Puis il a été mis au sein de la mère (1 seul sein à chaque tétée, 7 fois par jour); il buvait bien et n'avait que de légères régurgitations après la tétée. Au bout de 4 à 5 jours, c'est-à-dire au commencement de la deuxième semaine, et à cause de ces vomissements, un médecin a institué l'alimentation mixte pendant 48 heures, puis exclusivement au biberon : 7 biberons de lait ordinaire non bouilli coupé au tiers, puis 15 de lait et 45 eau. Les vomissements ont persisté et très rapidement, en moins de 8 jours ont pris le caractère qu'ils présentent actuellement. On a laissé l'enfant au biberon pendant 5 à 6 jours (pendant ce temps, il a eu quelques selles diarrhéiques, 3 ou 4 fois par jour), puis on l'a mis exclusivement à l'eau pendant 48 heures. L'enfant a vomi l'eau aussi bien que le lait et la mère a remarqué que 20 heures après la suppression du lait et son remplacement par l'eau, l'enfant vomissait encore des caillots de lait mélangés à l'eau. Le petit malade avait alors 4 semaines. On consulta un autre médecin qui a donné 7 biberons : 40 lait Lepelletier et 10 solution citratée.

Il est à noter qu'à chaque changement de régime, les vomissements étaient beaucoup moins marqués pendant 24 heures environ.

Etat actuel. — Le petit malade était depuis 3 jours au lait Lepelletier lorsqu'il fut apporté à la consultation

externe des enfants assistés (service du Dr Variot), sur le conseil de son médecin, le vendredi 17 mars.

C'est un enfant très amaigri; il a près de 5 semaines et ne pèse que 2 kg. 700. Malgré cet amaigrissement, l'enfant paraît très vivant et crie avec énergie. Il se jette avec avidité sur un biberon, mais, au bout de quelques gorgées, il cesse de boire et c'est avec lenteur qu'il finit sa tétée. On ne constate à ce premier examen ni tension de l'épigastre, ni ondes péristaltiques. Rien d'anormal au cœur, ni au poumon. On remet l'enfant au sein de sa mère: 3 fois le sein, 4 fois le biberon (biberon de 50 gr. lait Lepelletier et 10 gr. solution citratée). L'enfant continue à vomir, peut-être un peu moins.

Le lundi 20 mars. — Poids : 2 kg. 730.

L'enfant entre au pavillon Pasteur. Les vomissements présentent depuis près de 3 semaines le même caractère. Ce sont des vomissements brusques, en fusée, survenant soit au milieu même de la tétée, soit aussitôt après, soit une heure à une heure et demie après. Le vomissement est très abondant et le liquide est rejeté brusquement au loin, jusqu'à 50-60 centimètres. Souvent le vomissement est plus abondant que la quantité de lait ingérée et la mère en avait déjà fait la remarque. Ils ne sont jamais et n'ont jamais été colorés en jaune, mais se présentent sous l'aspect de coagulum plus ou moins dense, mélangé de mucosités. Les vomissements surviennent à peu près à chaque tétée. Ils étaient, au dire de la mère, plus habituels dans les débuts, à la fin de la journée qu'au commencement. Aussitôt après, l'enfant se remet à téter vigoureusement.

Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, cette avidité est plus apparente que réelle. Dans quelques instants l'enfant boit avec beaucoup moins d'énergie. Il est à noter qu'il existe un certain degré d'aérophagie au début de la tétée.

Mouvements péristaltiques. — Lorsqu'on examine l'enfant pendant qu'il boit, on constate l'existence d'ondes péristaltiques très nettes, très intenses, progressant de la gauche vers la droite et passant au niveau de l'ombilic. Ces ondes péristaltiques existent non seulement après la tétée, mais une heure ou deux après; lorsqu'on découvre l'enfant pour l'examiner, les mouvements péristaltiques, du moins ceux qui surviennent après la tétée, s'accompagnent de cris perçants, l'enfant s'agite et plie les bras et les jambes.

Les selles sont rares, d'aspect brunâtre semi-liquide; l'enfant n'en a qu'une par 24 heures; il n'est pas nécessaire de le changer souvent : il n'urine qu'une ou deux fois par jour et l'urine est normale.

La palpation de l'abdomen montre un intestin plutôt peu distendu et permet de reconnaître à certains moments, en particulier au moment des ondes péristaltiques, l'existence dans l'hypochondre droit d'un petit cylindre dur sur le flanc droit de la colonne vertébrale, petit cylindre très résistant de la grosseur du petit doigt, se déplaçant légèrement à la palpation. L'examen des autres organes ne présente rien d'anormal.

Le jour même de son entrée, l'enfant est mis au lait Lepelletier exclusivement : 7 biberons de 50 gr. de lait et 10 gr. solution citratée. Les vomissements persistent ainsi que les contractions péristaltiques.

Le mardi 21. — Poids : 2 kg. 740. Vomissements persistants. L'enfant est tubé le mardi soir à 9 heures; il avait pris un biberon de 60 grammes à 5 heures du soir et en avait rejeté aussitôt environ la moitié. On retire par la sonde environ 20 centimètres cubes de liquide. Pendant la nuit, l'enfant ne vomit plus.

Mercredi 22. — Le deuxième biberon (10 heures et demie) est vomi partiellement. L'enfant est vu à l'écran radios-

copique à 11 heures du matin, la dernière tétée ayant eu lieu à 10 heures. On lui fait prendre 20 grammes de lait avec une cuillerée à café de bismuth. Cet examen radioscopique montre un estomac très dilaté contenant approximativement 200 à 300 grammes de lait.

L'estomac est très dilaté en largeur et hauteur, les ondes péristaltiques sont très visibles et la poche à air est peu développée (un travers de doigt et demi). De profil on constate la même dilatation et la même stase. Le colon est refoulé en bas et latéralement, on aperçoit à peine la lueur répondant à l'angle du colon gauche.

Le quatrième biberon, à 2 heures et demie, est vomi.

Le cinquième biberon, à 5 heures et demie, est gardé.

L'enfant est tubé à 9 heures du soir; 2 heures après on retire 50 centimètres cubes de liquide contenant encore du bismuth.

L'examen clinique a montré une notable augmentation de l'acide chlorhydrique libre. Une seule selle avec lavement.

Le jeudi 23. — Poids : 2 kg. 770. L'enfant n'a pas vomi pendant la nuit ni pendant la matinée, mais il vomit et en grande abondance les trois biberons de l'après-midi. L'enfant n'est pas tubé le jeudi soir. Une seule selle avec lavement.

Le vendredi 24. — Poids : 2 kg. 780. A vomi 6 biberons sur 8. L'examen radioscopique pratiqué à 11 heures du matin donne les mêmes résultats — liquide encore plus abondant : 410 à 500 grammes ... péristaltisme très intense. La radioscopie a été pratiquée 3 heures environ après la dernière tétée (voir plus bas l'examen radioscopique).

Du samedi 25 au lundi 27. — Même état : une seule selle par jour. Réaction de Triboulet : rose lilas.

Le mardi 28. — Poids : 2 kg. 620. L'enfant est mis au sein d'une bonne nourrice; il prend 8 fois le sein; il boit avidement et ne vomit qu'une fois.

Le mercredi 29. — Même état. Vomit deux fois peu abondamment. Deux selles liquides dans la journée.

Le jeudi 30. — Poids : 2 kg. 610. Au matin, convulsions généralisées prédominantes du côté droit, durant 2 à 3 minutes. Ces convulsions se reproduisent deux fois dans la journée, deux fois dans la nuit, avec prédominance tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche.

L'examen des urines, difficiles à recueillir, montre une louche d'albumine et l'existence de sucre en assez grande abondance. Tendance de plus en plus nette à l'hypothermie.

Vendredi 31 et samedi 1^{er} avril. — Poids : 2 kg. 550. Les convulsions ne se sont pas reproduites, mais les vomissements reviennent plus fréquents; l'enfant est dans une cachexie extrême, le ventre se ballonne.

Dimanche 2. — Poids : 2 kg. 480. L'enfant boit difficilement, il prend voracement le sein, puis, après quelques tétées, s'arrête et il faut lui faire couler le lait dans la bouche. Les vomissements surviennent, sont très abondants pendant ou longtemps après la tétée; d'autres fois, ce sont de simples régurgitations. Les ondes péristaltiques sont toujours visibles.

Lundi 3 et mardi 4. — Emaciation extrême, hypothermie très accentuée. Enfant immobile, ne crie plus; température 34°5.

La mort survient le 4, à 2 heures du matin.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort.

Le pannicule adipeux a presque complètement disparu.

Cerveau: poids 425 gr., normal.

Thorax : Thymus 1 gr. Cœur normal, 27 gr. Poumons absolument normaux sans trace de congestion, rose pâle. Pas d'adénopathie.

Abdomen : Intestin très météorisé. Foie uniformément congestionné, sans dégénérescence graisseuse appréciable macroscopiquement. Poids : 90 grammes.

Reins et surrénales d'aspect normal. Poids des reins : 13 gr. Rate : 4 gr.

Estomac dilaté, contient environ 220 grammes de lait, a les dimensions de l'estomac de l'enfant d'un an environ. On est immédiatement frappé par l'existence, au niveau de la région pylorique, d'un cylindre épais très dur, de consistance cartilagineuse, de la grosseur du petit doigt, long de 2 centimètres environ. L'estomac incisé en suivant la grande courbure; jusqu'au voisinage du pylore, on constate l'épaississement très net de la paroi gastrique, épaississement plus marqué vers la région pylorique qu'au niveau du fond de l'estomac. L'orifice pylorique vu du côté de l'estomac présente un aspect rappelant celui du museau de tanche, suivant la comparaison classique; il existe un bourrelet circulaire, faisant saillie dans la cavité gastrique, et par l'orifice situé au centre on peut faire pénétrer un stylet ordinaire, mais non une sonde cannelée. Le calibre du pertuis pylorique est d'environ un millimètre et demi à 2 millimètres. Du côté du duodénum, la tumeur se termine brusquement, formant là aussi un bourrelet circulaire saillant au centre duquel on aperçoit la lumière du canal pylorique.

Le pylore incisé sur la face antérieure, on constate que le rétrécissement siège sur une longueur de 1 cm. 8. La paroi est très épaissie : 8 millimètres, dont 6 mm. pour le musculéuse et 2 mm. pour la muqueuse. Le canal est tapissé par la muqueuse épaissie, formant 2 ou 3 replis longitudinaux volumineux. Un fragment est prélevé dans l'axe pour l'examen histologique.

La paroi de l'estomac est également épaissie, mais à un bien moindre degré, dans le voisinage de la région pylorique. Il n'existe aucune ulcération en aucun point.

Examen histologique. — 1° *Tumeur pylorique* (fragment comprenant toute la longueur de la tumeur et 3 millimètres environ de la paroi duodénale).

La tumeur est entièrement formée de tissu musculaire, répond au sphincter pylorique, mais s'étend également dans la région pylorique du côté de l'estomac.

Les faisceaux musculaires sont augmentés de nombre et de volume, et il ne semble pas qu'il existe aucune autre lésion. Cette hypertrophie porte presque exclusivement sur les fibres circulaires. Pas de modifications notables du côté de la muqueuse. Il n'existe en aucun point des lésions inflammatoires appréciables.

2° Fragment prélevé à 1 cm. environ de l'orifice pylorique sur la grande courbure. On constate également à ce niveau une hypertrophie musculaire notable. La couche des fibres musculaires est environ deux fois plus épaisse qu'à l'état normal. Un fragment prélevé dans la région du cardia est de structure normale.

L'examen radiographique. — L'enfant a été examiné trois heures environ après la dernière prise de lait. On lui a fait ingérer une demi-heure environ avant l'examen deux cuillerées à café de carbonate de bismuth, délayé dans un peu d'eau sucrée. On a pratiqué trois radiographies de face et une de profil, l'enfant étant dans la position debout, suivant le procédé du Dr Barret, des Enfants Assistés. Les radiographies montrent la dilatation considérable, la stase et l'intensité des contractions péristaltiques. De plus, on constate qu'au bout d'une demi-heure, le bismuth n'a pas passé du tout dans l'intestin grêle.

L'enfant a été examiné à l'écran à deux reprises. Dans les deux cas, on a fait les mêmes constatations.

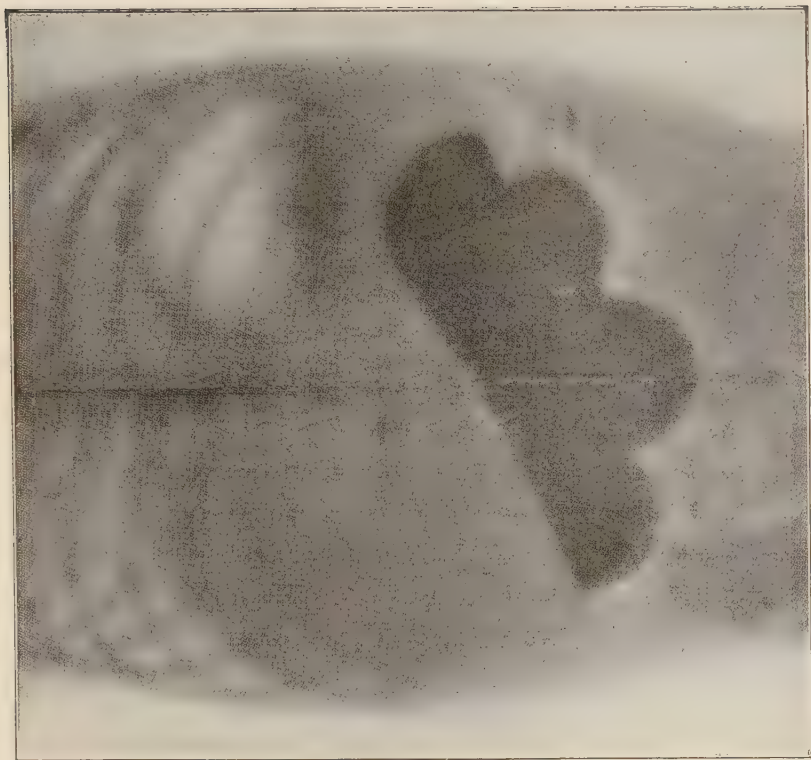


FIG. I

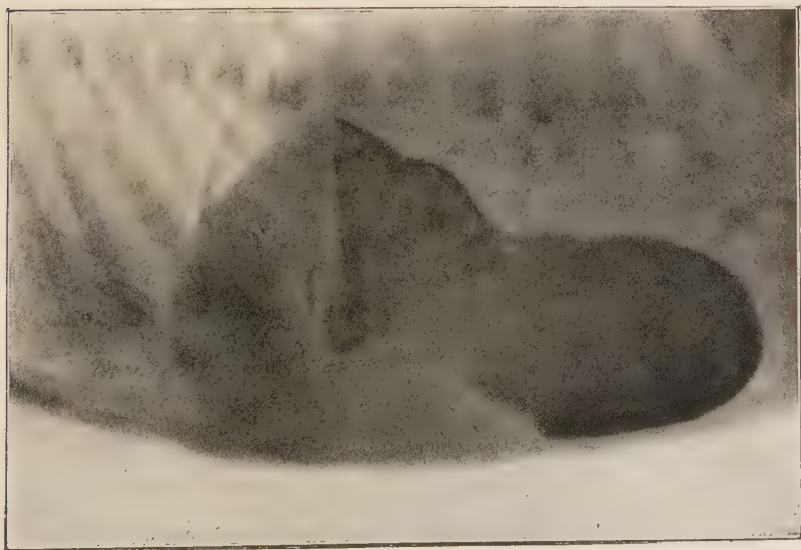


FIG. II

CONCLUSIONS

I. — L'existence de sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons, décrite pour la première fois par Hirschprung en 1887, n'est plus douteuse.

II. — Sa pathogénie n'est pas encore connue, mais des trois théories actuellement en présence, deux au moins : théorie de malformation congénitale et théorie inflammatoire, s'appuient sur des faits plus ou moins bien démontrés. Peut-être toutes les deux ont-elles raison et la cause n'est-elle pas unique.

III. — Dans le « syndrome pylorique » du nourrisson, l'hypertrophie du pylore n'est pas toujours seule en cause ; souvent il faut incriminer d'autres facteurs, principalement spasme et plissement et inflammation de la muqueuse au niveau de la région rétrécie, rarement présence de véritables inclusions fœtales.

IV. — Le sombre pronostic de sténose hypertrophique du pylore est allégé par la possibilité d'interventions médicale et chirurgicale.

V. — L'intervention médicale est indiquée, lorsque la sténose n'est pas seule en cause, mais quand elle ne

devient véritablement sténosante que grâce au spasme ou inflammation de la muqueuse pylorique.

VI. — L'intervention chirurgicale est au contraire indiquée, lorsque la sténose organique est la seule cause du syndrome pylorique. Cette intervention, quelle qu'elle soit — la divulsion du pylore, la pyloroplastie, la gastroentérostomie — reste toujours grave, en donnant en moyenne 50 % de mortalité.

VII. — Le diagnostic de sténose pylorique chez les nourrissons ne devient vraiment difficile, que quand il s'agit de la distinguer du spasme pylorique; la radiographie peut donner dans ce cas des renseignements précieux.

Vu : Le Président,

HUTINEL.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY

Vu : Permis d'Imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Publications faites en langue française 1905-1912

1. RICHARD. — *Thèse de Paris*, 1905.
2. SARVONAT (F.). — De la sténose congénitale hypertrophique du pylore. *Thèse de Lyon*, 1904-1905.
3. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Paris, 1905. A. Maloine, 95 p. in-8°.
4. LORTHIOIR. — Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore. *J. d. Chir. et Ann. Soc. belge de chir.* Brux., 1905.
5. WEYERMEERSCH (A.). — Sténose pylorique chez le nourrisson. *Bullet. Soc. belge de Gyn. et Obst.* Brux., 1906-1907, 73-76. *Belgique médicale.* Gand-Haarlem, 1907, 123. *Pédiatrie pratique.* Lille, 1907, 80.
6. GAULLIEUR L'HARDY (A.). — Traitement médicamenteux du spasme pylorique chez le nourrisson. *Gaz. d. Hôp.* Paris, 1907, 567.
7. GUILLEMOT. — Sténose congénitale hypertrophique du pylore. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1907, 473-501.
8. NOVÉ-JOSSERAND et PEHU. — Sténose pylorique avec hypertrophie musculaire; gastro entéro-anatomose mort. *Lyon Médic.*, 1908, 1285; 661-669. *Archives de méd. des enfants.* Paris, 1909, 283-286.

9. BRELET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gaz. Méd. de Nantes*, 1908, 905-913.
10. CHAMPETIER, GUINON et FREDET. — Sténose hypertrophique du pylore. *Annales de gyn. et d'obst.*, janvier 1908.
11. FREDET. — *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, juillet 1908.
12. FREDET et GUILLEMOT. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire, chez les nourrissons. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*. Paris, 1910, 604-629.
13. H. DUFOUR et P. FREDET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. *Revue de Chirurgie*, février 1908.
14. WEIL et CHALIER. — Sténose hypertrophique du pylore avec épaissement des parois gastriques généralisé à la totalité de l'estomac, chez un nourrisson. *Lyon Médic.*, 1909, 1230-1234; 253-258.
15. SARVONAT (F.). — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore. *Gaz. d. Hôp.* Paris, 1909, 1791-1796.
16. LEMAIRE (A.). — La sténose pylorique des nourrissons. *Revue méd. de Louvain*, 1910, 6-9.
17. DELCOURT (A.). — Deux cas de sténose pylorique chez le nourrisson. *Presse Médicale Belge*. Brux., 1910, 359-372. *La Pathologie infantile*, mai 1910.
18. HUTINEL. — Hypertrophie et spasme du pylore. Aérophagie. *Pathologie infantile*, 25 février 1910.
19. W. WENSTEDD. — Etude sur l'étiologie de la sténose congénitale du pylore. *Semaine médicale*, 1906.
20. V. HUTINEL. — *Les maladies des enfants*, T. III.
21. MÉRY, GUILLEMOT, GENEVRIER. — In *La pratique des maladies des enfants*, de Marfan, 1910, 353-366.
22. WEIL et GARDÈRE. — Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'œsophage, chez un nourrisson. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1911, p. 247-252.
23. GENEVRIER (J.). — La maladie pylorique du nourrisson. *Revue d'hygiène et de méd. infantile*. Paris, 1911, 205-290.

**Publications faites à l'étranger sur la question
de sténose pylorique chez les enfants.**

1. HILSUM (M.). — Congenitale Pylorusstenose. *Méd. Weekbe Amat.* 1904-1905. XI, 552-557.
2. SCHMITT (J. J.). — Die Pylorusstenose der Säuglinge. *Münch Med. Wehnschr*; 1905. (17. 30-311).
3. WACHENHEIM (F. L.). — Hypertrophie and stenosis of the pylorus in infants. *Am. J. M. Sc., Phila. et N. Y.* 1905, N. S CXXIX. 636-651.
4. IBRAHIM (J.). — Die interne Behandlung der Angeborenen Pylorussténose in Säuglings alter, *Med. Bl., Wien* 1905. XXVIII. 207. Egalement: *Münch. med. Wehnschr.* 1905 CII 679.
5. SCUDDER (C. H.). — Stenosis of the pylorus in infancy. *Boston M. et S. J.* 1905, CII 494.
6. SCUDDER (A.) et QUINBY (W. C.). — Stenosis of the pylorus in infancy; an analysis of 115 cas. *J. Am. M. Ass Chicago*, 1905. X liv. 1665; 1742.
7. TORKEL Die Sogennante Kongenitale Pylorushyperplasie; eine Entwicklungsstörung. *Virch. Arch. f. path. Anat.* (etc.) Berl. 1905. Cl. XXX. 316-334.
8. PFAUNDLER (M.). — Notiz zur der Arbeit Torkels: die Sogennante Pylorus hypertrophie ein Entwicklungsstörung. *Virchow's Arch. für path. Anat.* (etc.) Berl. 1905, CLXXXI, 199.
9. HARPER (W. J.) et HARPER (J. R.) — Congenital hypertrophic Stenosis of the pylorus, with an Account of a case succestfully treated without operation *Lancet Lond.* 1905 II. 503-506.
10. STILLE (G. F.) — The diagnosis and treatment of hypertrophy of the pylorus in infants *Polycl. Lond.* 1905, IX. 113 115.

11. GRIFFITH (J. C.) — A case of stenosis of the pylorus in an infant. *Arch. Pediatr. N. Y.* 1905. XXII 721-724.
12. MORSE (J. H.) et MURPHY. — A case of. pyloris stenosis in an infant. *Boston M. et S. J.* 1905. CLIII, 489-491, 1 pl.
13. BARLING. — Congenital pyloric stenosis. *British M. J. Lond.* 1905. II 1523.
14. NEILD (W.) — Two Cases of spasm with hypertrophy of the pylorus in infants cured by opin *Lancet London* 1905 II 40-5.

1906

15. MARX. — Ueber angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Münch. med. Wchnsch.* 1906, LIII 183.
16. VON STARK. — Ueber spastische pylorusstenose im Säuglingsalter. *Mitt. f. d. Ver Schlesw. Holst. Aertze, Kiel*, 1906, n. f. XIV, 105-107.
17. CAUTLEY (E.) — Congenital hupertrophy of the pylorus. *Lanc. Lond.*, 1906 i 705.
18. WERNSTED (W.) — Einige Falle von congenitale spastische Pylorushypertrophie. *Vernand. d nord. Kong. f. inn. Med. Stockholm*, 1905, v. 263 272.
19. SCUDDER (C. L.). — Stenosis of the pylorus in infants. *Vermont. M. Mouth., Birming.*, 1906, XII, 47-49.
20. BURNET (J.) — Congenital pyloric stenosis. *Med. Times et Hosp. Gaz. Lond.* 1906. XXXIV. 200.
21. CARPENTER (G.) et MUMMEY (P. L.). — A case of congeni-hypertrophic Stenosis of the pylorus. *Rep. Soc. Study Dis Child. Lond.* 1905, v. 242-249.
22. KEEFE (J. W.) — [A Case of pyloric Stenosis in an infant.] *Providence M. J.* 1906, VII 104.
23. MURDOCH. — A case of congenital hypertrophy of pylorus

- with spasm. *B. Med. Chir Soc. Edinb.* 1905, n. S. XXIV 185-187.
24. SCUDDER (C. L.) — Stenosis of the pylorus in babies; the importance of its recognition the treatement. *Provi-M. J.* 1906, XXVIII 82.
25. CARPENTER (G.). — Some exemples of congenital hypertrophic stenosis, of the pylorus. *Med. Press et Cirg. London* 1906, n. S. LXXXII, 7-10.
26. EAGAR. — (W. H.). — Congénital hypertrophic pylorus stenosis. *Maritime M. News, Halifax.* 1906 Xiv, 382-383.
27. PFAUNDLER (M.). — Demonstrationen ueber Congénitale pylorusstenose. Verhandl. d. Versamml d. Gese'lsch. f. Kinderh. deutsch. *Naturfr. v. Aerzte.* 1905. *Wiesb.*, 1906, 257-260.
28. WERNSTED (W.). — Studien ueber die Natur der sogennanten angeborenen Pylorusstenose. *Nord. Med. Ar. Stoc-kholm.* 1906: 3 t. Vi *Afd.* 2. N^o 2. 1-64.
29. CARPENTER (G.). — Two Cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Rep. Soc. Study Dis Child. Lond.* 1906. Vi 27-34.
30. CAUTLEY (E.). — Three cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Ibid.* 34-40.
31. CAUTLEY. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Ibid.* 210-213.
32. CHENEY (H. W.). — Congenital pyloric stenosis. *Illinois M. J. Springfield.* 1907 Xi 137-163.

1907

33. SUTCHERLAND (G. A.). — The medical treatement of congenital pyloric stenosis. *Lancet. Lond.* 1907. i 725-728.
34. HEUBNER (O.). — Ueber Pylorospasm. Verhand. d. Ver-

- samml. d. Gesellsch. f. Kinderh., Deutch. *Naturf and Aerzte*. 1903. *Wiesb* 1907. xxii 213-220.
35. RICI (J. H.). — Congenital stenosis of the pylorus Illinois. *M. J. Springfield*, 1907, xi, 528-530.
36. BLOCH (C. E.) — Die Angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. *Jahrbuch. für Kinderh. Berl.* 1907. LXV. 337-477.
37. BURNET (J.) — A case of infantile pylorospasm. successfully treated. *Med. Times et Hosp. Gaz. Lond.* 1907. XXXV. 279.
38. GILBRIDE (J. J.) — Remarks on congenital stenosis of the pylorus, with report of a case. *N. Y. M. J.* (etc.) 1907 LXXXV 982.
39. LYMAN (C. B.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Colorado Méd. Denver.* 1907. IV. 244-246.
40. MEYER. — Ueber den Taod bei der Pylorusstenose der Säugling. *Monatschr. f. Kinderh. Leipzig u. Wien.* 1907. VI. 75-78.
41. HOUSCHO. — Congenital Pylorospasm. I. Iyi. Tokio 1907. 417-425.
42. YOLOSSE. — (Angeborene Pylorusstenose). *Münch Med. Wochenschr.*, 1907. LIV. 1205.
43. WERNSTED (W.) — Beiträge Zum studium des Säuglings Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung des Frage von Seiner Angeborenheit. *Jahrb. f. Kinderh. Berl.*, 1907. LXV. 674-719.
44. TORIAM (O. N.). — Infantile hypertrophy stenosis of the pylorus ; *With report of case Indiana M. J. Indianop.* 1907-1908. XXVI. 65-68.
45. SCUDDER (C. L.). — Stenosis of pylorus in infancy. *Boston M. et S. J.* 1907. CLVII 321-325.
46. HERMANN (C.). — Infantile pyloric stenosis. *Pediatrics. N. Y.* 1907. XIX 660-669.

47. MARTIN ARQUELLADA (A.). — Estudio de la estenosis congenita hipertrophica del piloro con motivo de un caso clinico. *Rev. de med. y cirugía pract. Madrid*, 1907, XXVII 89-96.
48. SCUDDER (C. L.). — Stenosis of the pylorus in infancy, Med. Communicat. *Mass. W. Soc. Boston*, 1907, XX 525-540.
49. LYMAN (C. B.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Tr. Colorado. M. Soc. Denver*, 1907, VI 175-177.
50. POOL (B. G.). — Case of congenital (?) hypertrophy of pylorus. *Wash. Med. An* 1907-1908, VI 369-371.
51. SUTTERLAND (G. A.). — The medical treatment of congenital pyloric stenosis. *Tr. Clin. London*, 1907, XL 98-107.
52. VOELCKER (A.). — Some Cases of hypertrophic pyloric stenosis in infants. *Tr. Clin. Soc. London*, 1907, XL 108-121.

1908

53. CARPENTER (G.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its medical treatment. *Lancet Lond.* 1908, I 779-782.
54. CAUTLEY (E.). — The pathology of congenital hypertrophy of the pylorus in relation to treatment. *Aestrt Med. Press. et Circ. London*, 1908 n. S. LXXXV 153
55. MORSE et MURPHY. — A case of infantile pyloric stenosis with autopsy Six and one half months after successful gastro enterostomy with pathological report, by S. B. Wolbach. *Boston, M. et S. J.* 1908, CLVIII 480-483.
56. PFAUNDLER (M.). — Pyloric stenosis in infancy. *Dis Child. Pfaundler et Schlossmann. Eng transl., roy. 8° Phila et Lond.* 1908 iii 199-212.

57. LONGO-TAMAJO (F). — Un caso di stenosi spastico del piloro in uno bambino di anni 5 1/2. *Riv. di clin. pediatr.*, Firenze 1907. v. 860-867.
58. DE BRUIN. — Congenital pylorus stenosis, Nederl. Tijtschr. v. Gencesk., Amst., 1908, 2 R. x liv. 1. Afd. 1437-1442.
59. ALDER (Maria). — Ein Fall. von angeborenen functionnellen Pylorushyperplasie, Kombiniert mit angeborenen Vergrösserung der Magens und Hyperplasie seiner wandung. *Jahrb. f. Kinderh.*, Berl., 1908. Cxxii 197-227.
60. BUNTS (F. E.). — Infantile hypertrophie stenosis of the pylorus; a critiesism. of its pathology in relation, to treatment. *Brist. J. Chilod Dis Lond.*, 1908. v. 179-183.
61. FRIEDLANDER (A). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Interstate M. J. St-Louis* 1908. XV, 607-609.
62. HUNTER (W. K.). — A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant 8 weeks o'd. *Glasgow. M. J.* 1908. Lxx. 5-12.
63. KOPLIK (H.). — Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy. *Am. J. M. Sc. Phila* 1908. cxxxvi. 1-25.
64. MORAN (J. F.). — Pyloric stenosis in infancy; report of a case complicated With. hemophilia. *Am. J. Obst. N. Y.* 1908. Lvii 879-895 (Discussion) 850-852.
65. CLARK (F. H.). — Complet stenosis of the pylorus in an infant four weeks old, *Long Island M. J. Brooklyn* 1908. II. 267.
66. ELSNER (K. L.). — Complet stenosis of the pylorus in an infant five weeks old. *Long Island M. J. Brooklyn*, 1908. II 268.
67. MAYLARD (A. E.). — Congenital narrowrness of the pyloric orifice in the adulte illustrated by twelwe additional cases, *Brit. Méd. Journ. London.* 1908. II 71-74.

68. RUSSEL (W.). — Remarks on congenital stenosis of the pylorus in the adulte. *Brit. Méd. J. Lond.* 1908, II 68-71
69. SCUDDER. — Stenosis of the pylorus in infancy a surgical emergency ; a report of four cases operated upon with recovery ; End. results. *Boston, M. et S. J.* 1908. CLIX 107-171.
70. CLOWES (N. B.). — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, treated medically. *Lancet London.* 1908, II 534.
71. DORNING (G.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant report of a case. *Arch. Pediatrics, N. Y.* 1908, XXV 686.
72. HUTCHINSON (R.). — Congenital pyloric stenosis. *Clin J. Lond.* 1908, XXXII 343-348.
73. SCHOENIJAHN (W. C.). — Congenital pyloric stenosis. *Am. J. Obs. N. Y.* 1908, LVIII 538-543.
74. KINGSBURG (I. W.). — Hypertrophic pyloric stenosis in the infant ; report of a case, with recovery after opération. *Vale M. J. N, Haven* 1908, XV 100-120.
75. BUNTS (F. E.). — Infantile hypertrophic stenosis of pylorus. *Tr. Am. Surg Ass. Phila.* 1908, XXVI 226-242.
66. IBRAHIM (J.). — Die Erkennung und interne Behandlung der hypertrophischen (spastischen). Pylorostenose der Säuglingl. *Therap. Monatschrft Berl.* 1908, XXII 560-571.
77. MAC-CLAUCHAN (U. M.). — Pyloric stenosis in infants. *Med. Herald. St. Joseph.* 1908, XXVII 479-483.
78. MITCHELL (W. J.) et OLIVIER (J. C.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, with the report of two cases successfully treated by gastro jejunostomy. *Arch. Ped. N. Y.* 1908, XXV, 806-818.
79. CARPENTER (G.). — On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its medical treatment. *Rep. Soc. Stud. Dis Child. Lond.* 1908, VIII 177-193.

80. CATE (T. J. T.). — Een geval van congenital pylorus hypertrophie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk, Amst.*, 1908, II 2076-2078.
81. CAUTLEY. — The pathology of congenital hypertrophy of the pylorus in relation to treatment. *Rep. Soc. Study. Dis Child. Lond.* 1908, VIII 193-206.
82. ROHN. — Ueber einen Fall von angeborenen. Pylorussthenose. *Testtschr. . . . Hams chiuri. . . . Seines 25 jar Prof. Jub. etc. Wien und Leipz.* 1908. 273-287.
83. SCHEFFHERD (F. J.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Monreal M. J.* 1908, XXXVII 866-870.

1909

- VAN SUCHTELEN (F. A.). — Een Geval van pseudopylorus hypertrophie bij een Zuigeling. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst.* 1909. i 98.
- BERNHHEIM-KARRER. — Ueber Pylorussténose im Säuglings und Kindersalter. *Verhandl. d. Versamml. d. Gesellschaft f. Kinderh. . . . deutsch. Naturf. und Aerzte.* 1908. *Wiesb* 1909. xxv. 133-141.
86. BRADLEY (W. N.) — Report of a case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *N. Y. M. J.*, (etc.). 1909. LXXXIX 332-334.
- FEER. — Ueber pylorospasmus und Pylorussténose *Verhandl. d. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderh. . . . deutsch. Naturf. und Aerzte* 1908. 125-132.
88. RUSSEL (W.). — Remarks on congenital stenosis of the pylorus in the adulte. *Tr. Med. Chirur. Soc. Edinb.* 1908. N. S. xxvii. 230-243.
89. KREUZMANN (H. J.). — A case of pyloric stenosis in the newly born. *Calif State J. M. San. Fran.* 1909-IV 102.
90. MACHELL (H. T.). — Report of a case of stenosis of the

- pylorus in an infant, with recovery Canada *J. M. et S. Toronto*. 1909. xxv 222-225.
91. BELL (J. F.). -- Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Arch. Pédiatr. N. Y.* 1909. xxx IV 275-282 (discussion) 300-305. Egalement : *Am. J. Obst. N. Y* 1909. LIX 912-914.
92. — BUNTS (J. F.). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Ohio M. J. Colombus* 1909. v. 208-211.
93. BERNHEIM-KARRER, — Ueber pylorusstenose im Saugling und Kindersalter. *Jarh. f. K. Berb.* 1908-1909. LXIX 551-567.
94. BARKER (F.) et MAEKEY (L.). — A case of congenital spastic hypertrophy of the pylorus. *London* 1910. II 458.
95. COPELAND (E. P.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus; report of a case. *Virginia M. Semi-Monts Richmond* 1910. XV 228.
96. JONAS (S.). — Ueber die Entwicklungsstadien der Pylorusstenose und ihre Klinisch Radiologische Diagnostick. *Wiener Klin. Wochenschr.* 1909. XXII 1515-1519.
97. PEARSE (E. M.). — A case of congenital pyloric, stenosis succesfully treated without operation. *Brit. M. J. London* 1909. II 1280.
98. STILLMAN. — Hyperthrophic stenosis of the pylorus in infant report of cases occuring on the Pacific Coast. *J. Am. M. Ass. Chicago* 1909. LIII 1546-1548.
99. WADE (R. B.). — A case of congenital pyloric stenosis Australas. *M. Gaz. Sydney* 1909. XXXVIII 421.
100. HECKER. (R.). — Ueber einen Fall von Pylorusstenose bei einem Säugling. *Arch. für Kinderh Stud.* 1909. LII 346-353.
101. POPPER (E.). — Pylorusstenose bei einem Sauglinglir Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. und Kinderh. *In Wien* 1909. VIII 225.

102. WALLS (F. X.). — Pyloric stenosis in Infancy. Illinois. *M. J. Springfield* 1909. XVI 402-408.
103. SCUDDER (C. L.). — Stenosis of the pylorus in the infancy st. Paul. *M. J. st. Paul, Minn.* 1909. XI 245-262.
104. VON-STARCK (W.). — Zur prognose des spastischen Pylorus Stenose der Sauglinge. *Zentralbl. f. Kinderh. Leipz.* 1909. XII 155-161.
105. KASPAR (K.). — Ueber die hyperthrophische Pylorusstenose im Sauglingsalter. *Münch. Med. Wochenschr* 1909. LVI 1180-1182.
106. CARPENTER (G.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.* 1909. II Sect. *Stud. Dis. Child.* 182.
107. DONALD (W. M.). — Hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy. *J. Mich. M. Soc. ; Detroit.* 1909. VIII 328-330.
108. SPALDING (A. B.). — Case of hypertrophic pyloric stenosis with autopsy findings. *Calif. State. J. M. San. Fran.* 1909. VII 282-285.
109. NETER (E.). — Die Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Aerzbl. Rundschau. Münch.* 1909. XIX 409-411.
110. PFAUNDLER (M.). — Bertrage zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh. Berl.* 1909. LXX 267-272.
111. NEWTON (M. C.). — Infantile hypertrophic pyrolic stenosis. *Virginia M. Semi-Mounth. Richmond.* 1909-1910 XIV 493-495.

1910

112. SCHELL (W.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet. Clinic. Cincin.* 1910. CIII 319-321.
113. KAUFMANN (G. L.). — Cogenital hypertrophic pyloric ste-

- nosis with report of cases. *Am. J. Obst. N. Y.* 1910. LXII 158-162. [Discussion] 180-183.
114. TOPORSKY (T.). — Ueber Angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge von Entwicklungsstörung des Darmkanals *Jahrb. f. Kinder. Berl.* 1910, LXXII 285-299.
115. COUTTS (J. A.). — Comments on the symptoms of pyloric stenosis in infants with notes of two recent Cases. West Lond. *M. J. Lond.* 1910 XV 304-310.
116. HAINES (W. D.). — Pyloric Stenosis in the infant. *Lancet Clinic, Cincin.* 1910, CIV 488-490.
117. HUTCHINSON (R.). — The Schorstein lecture on congenital pyloric stenosis. *Brit. M. J. London*, 1910, II 1021-1024.
118. NICOLL (J. H.). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus; with special reference to the treatment. *Practitioner. Lond.* 1910, LXXX 659-664.
119. TOPORSKY. — Ueber angebore Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge von Entwicklung des Darmkanals (Leipzig). *Berlin*, 1910, S. Karger 19 p.
120. COZZOLINO (O.). — Stenosi spastica ipertrophica congenita del piloro (tipo Hirschprung) con esito in guarigione. *Pediatria Napoli* 1910, 2 S. VIII 725-742. 1 pl.
121. HARISON (Rosa). — Report of a case of the congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *N. York M. J.* (etc.) 1910, XCII 1217-1219.
122. HAINES (W.D.) — Pyloric stenosis in the infant. *Pediatrics. N. Y.* 1910, XXII 738-742.

1911

123. EINHORN (M.). — Ueber Pylorospasmus. *Berl. Klinisch. Wochenschrift.* 1911. XLVIII 200-203.

124. MARTIN ARQUELLADA (A.). — Estudio de las estenosis congenitas del piloro. *Siglo. Med. Madr.* 1910. LVII 757, 773, 803.
125. SUTTON (N. A.). — Congenital pyloric stenosis. *Arch. Pediat. N. Y.* 1911. XXVIII 314-317.
126. CUMSTON (C. G.). — Symptomatology of congenital pyloric structure in infants. *Interstate M. J. St-Louis.* 1911. XVIII 396-406.
127. WINSLOW (K.). — The significance of gastric hypersecretion and pyloric spasm. *Northert Med. Seattle* 1911. N. S. III 171-173.
128. MANASSE (P.). — Zur Lehre vom Pylorospasmus. *Berl. Klinisch. Wochenschr.* 1911. XLVIII 1055.
129. MORSE (J. L.). — Spasm of the pylorus in the infancy. *Am. J. Dis. Child. Chicago* 1911. I. 366-375.
130. HAINES (W. D.) — Pyloric stenosis in an infant. *Lanc. Clinic. Cincin.* 1911. CVI 141.
131. STAW (H. L. K.) et ORDWAY (T.). — Muscular hypertrophy of the pylorus in infancy. *Am. J. Dis Child. Chicago.* 1911. II 159-179.
132. ARIESCHNIKOFF (P. N.). — Pylorostenosis in a child five weeks old. *Med. Obozr. Mosk.* 1911. LXXVI 134-145.
133. GRAHAM (E. E.). Pyloric stenosis in older children with report of a case of pyloric spasm ending fatally. *Am. J. Dis. Child. Chicago.* 1911. II 407-414.
139. KATZMANN (E. F.) — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus ; report of a case. *Kentucky M. J. Bowling Green.* 1911 IX 804.
135. RUSSELL (A. W.). — Case of so called congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Tr. Glasgow Obst. et Gyn. Soc.*, 1911, VII 91-93.

